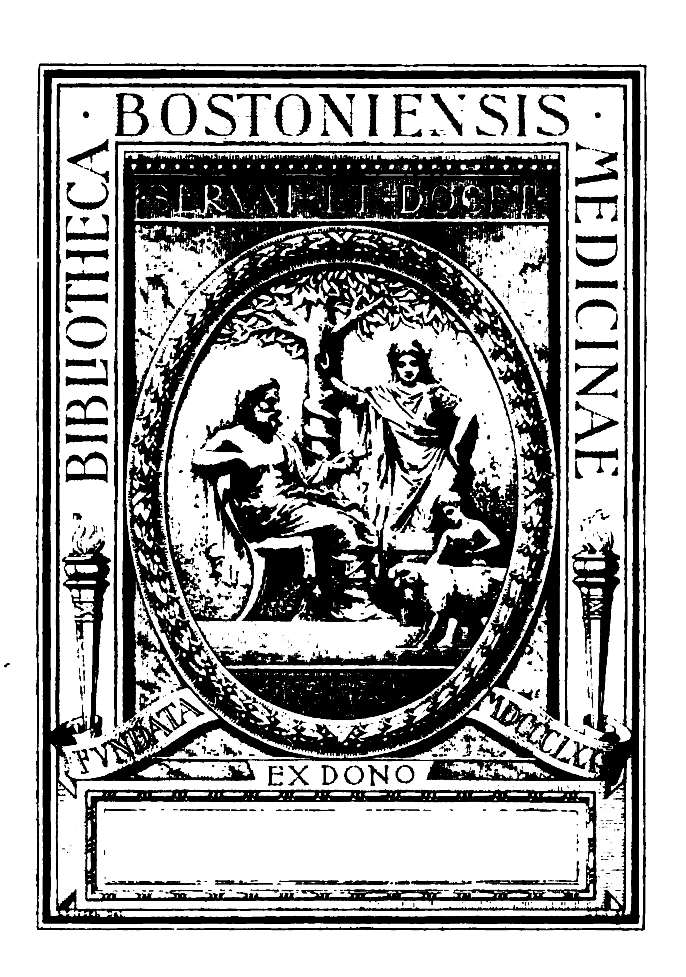



BIBLIOTHECA · BOSTONIENSIS · MEDICINAE
SERVAT ET DOCET
FUNDATA
EX DONO



Klinisches Jahrbuch.

Im Auftrage
des Königlich Preussischen Herrn Ministers der geistlichen,
Unterrichts- und Medizinal-Angelegenheiten
unter Mitwirkung der Herren

Prof. Dr. M. Kirchner und **Dr. Naumann**
Geh. Ober-Med.-Rat — Wirkl. Geh. Ob.-Reg.-Rat

herausgegeben von

Prof. Dr. Freih. v. Eiselsberg, **Prof. Dr. Flügge**, **Prof. Dr. Kraus**,
in Wien — Geh. Med.-Rat in Breslau — Geh. Med.-Rat in Berlin

Prof. Dr. Freih. v. Mering und **Prof. Dr. Werth**
Geh. Med.-Rat in Halle a. S. — Geh. Med.-Rat in Kiel.

Fünfzehnter Band.

Mit 2 Karten, 2 kartographischen Darstellungen, 1 Stadtplan,
1 zeitlichen Übersichtstafel, 3 Tafeln, 5 Kurven, 10 Plänen, 1 Liste,
8 Tabellen und 10 Abbildungen im Text.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1906.

Inhaltsverzeichnis.

[Aus dem Königl. Lepraheim bei Memel.]

Bericht des Kreisarztes Medizinalrat Dr. **Urbanowicz**

über

Versuche mit der Behandlung Leprakranker mit Röntgenstrahlen,

angestellt durch

Professor Dr. **O. Lassar**, Dr. **A. Siegfried** und Medizinalrat Dr. **Urbanowicz.**

Auf Wunsch des Herrn Professors Dr. Lassar zu Berlin hatte der Herr Kultusminister genehmigt, daß Versuche mit der Behandlung von Leprösen mit Röntgenstrahlen in dem Lepraheim bei Memel angestellt werden durften, und durch Erlaß vom 26. April 1904 — M. Nr. 11761 — das Kuratorium des Lepraheims angewiesen, Herrn Professor Lassar hierbei tunlichst zu unterstützen.

Gegen seinen Willen wurde kein Kranker zu den Versuchen herangezogen. Nur an denjenigen Kranken, welche ihre Erklärung unterschriftlich vollzogen haben, sind die Versuche vorgenommen worden.

Ein Monteur der Firma Reiniger, Schall & Gebbert aus Erlangen stellte den Röntgenapparat im Zimmer des Arztes auf; der Modelleur Kasten aus Berlin fertigte von den zu bestrahlenden Kranken vor der Bestrahlung Abbildungen an und sollte dieselben auch nach abgeschlossener Behandlung, um einen Vergleich über den Erfolg der Radiotherapie zu ermöglichen, nochmals anfertigen.

Es haben sich 9 Leprakranke der Behandlung unterzogen, welche von Herrn Professor Lassar eingeleitet und von seinem Assistenten Herrn Dr. Siegfried weiter geführt wurde.

Folgende 9 Kranke haben sich den Versuchen freiwillig unterzogen:

1. Max G. }
2. Carl G. } tuberöse Formen der Lepra,
3. Olga G. }
4. Katharine R., anästhetische Form,
5. Urte M., tuberöse Form,
6. Mare K., anästhetische Form,
7. Else M., gemischte Form,
8. Marie L. }
9. Johann St. } tuberöse Formen.

Nach den Notizen des behandelnden Arztes und meinen Beobachtungen erstatte ich über die Erfolge der Radiotherapie bei den einzelnen Kranken den nachfolgenden Bericht.

1. **Max G.**, 54 Jahre alt, Ingenieur aus Frankenthal, wohnte von 1873—1899 in Brasilien. 1885 kam er nach Bayern zurück, heiratete eine Pfälzerin, völlig gesund und rüstig, und zog mit der Frau wieder nach Brasilien zurück, wo sämtliche Kinder während völliger Gesundheit beider Eltern geboren wurden und zwar 1886 Carl, 1887 Louise, 1889 Olga, 1891 Max, 1893 Martin.

G. war an der Eisenbahn beschäftigt und vermag sich nicht zu besinnen, ob er persönlich in nähere Berührung mit Leprösen gekommen ist, er gibt aber mit Bestimmtheit an, daß an dem Orte seiner Tätigkeit lepröse Arme und Bettler, die frei herumgingen, sich für ihre Almosen bei Viktualienhändlern Nahrungsmittel einkauften. Im Jahre 1899 erkrankte seine Nase. Er bemerkte zuerst eine Verengung und Erschwerung der Atmung durch die Nase. 1900 Ausfall der Haare auf den Händen, der Augenbrauen und Veränderung der Nägel. Die Haut wurde glänzend, schilferig, bräunlich, wie von der Sonne verbrannt. Sein Gesicht war, gewöhnlich rot, vollblütig, vor den genannten Hautveränderungen dunkelrot geworden; es trat eine Spannung der Gesichtshaut ein, die später eine bräunliche Farbe annahm.

Unter dem Kinn trat ein großer subkutaner Knoten von der Größe einer Haselnuß auf und in seiner Umgebung mehrere kleinere Knoten.

In diesem Zustande kam G. nach Heidelberg, um hier Heilung zu suchen. Nach 5-tägigem Aufenthalt zog er nach Bergzabern, wo er $2^1/_2$ Monat bei seiner Mutter lebte, darauf wurde er in das Kreiskrankenhaus in Frankenthal aufgenommen, von wo er am 18. Juli 1903 mit seinen beiden leprösen Kindern Carl und Olga dem hiesigen Lepraheim überwiesen wurde. In Heidelberg traten kreisförmige Defekte im Kopfhaar auf, die sich allmählich bedeutend vergrößerten. G. trug einen Vollbart, der ebenso wie alles übrige Haar am Körper auch verloren ging. In Frankenthal stellten sich Infiltrationen der Schleimhäute ein, besonders des Kehlkopfes und infolgedessen Heiserkeit und schließlich Stimmlosigkeit.

Sein Zustand bei der Aufnahme ins Lepraheim war folgender:

Ein stattlicher, kräftig gebauter Mann, an dessen Antlitz, der rauhen Stimme, den stark geschwollenen Händen und Füßen die Diagnose „Lepra tuberosa“ leicht abzulesen war.

Vor der Behandlung mit Röntgenstrahlen wurde er fast 1 Jahr lang mit Guajakolum carbonicum (Duotal) behandelt und bot am Anfang der Radiotherapie folgendes Bild dar:

Der allgemeine Zustand war zufriedenstellend. Die Spannung und Schwere in den Gliedern hatte bedeutend nachgelassen, auch die Infiltration des Gesichts war wesentlich zurückgegangen; die Haut sah trocken und geschrumpft aus. Die Infiltration der Rachenschleimhaut hatte bedeutend nachgelassen, nur kleine Geschwüre waren noch auf der hinteren Rachenwand zurückgeblieben, die mit Tanninpinselungen

weiter behandelt wurden. Die Haut der Hände fing gleichfalls sich zu entspannen und sich stark abzuschilfern an, ebenso die Haut der Füße. Über den drei äußeren Knöcheln und den Phalangen der Finger bildeten sich oberflächliche Geschwüre, die Nägel waren degeneriert, das Nagelbett entzündet. Die Nägel an den kleinen Fingern und den Daumen blieben normal.

Über der linken Achillessehne befand sich ein markstückgroßes Geschwür. Die Haut in der Umgebung desselben war gerötet. Die Haut über den Händen und Füßen schuppte sich in großen Lamellen und kleinen Schüppchen sehr bedeutend ab.

Die Bestrahlung erstreckte sich auf beide Handrücken und das Geschwür über der linken Achillessehne.

I. Bestrahlung des rechten Handrückens:

14. VI. 10 Minuten — 20. VI. 15 Minuten
16. VI. 10 „ — 23. VI. 15 „
18. VI. 10 „ — 25. VI. 15 „
27. VI. Handrücken geschwollen und schmerzend.
28. VI. Verschwinden der Schmerzen.
30. VI. 15 Minuten. — 6. VII. 12 Minuten.
2. VII. 12 „ — 8. VII. 12 „
4. VII. 12 „ — 11. VII. 12 „
13. VII. Spannungsgefühl in der ganzen Hand.
16. VII. Noch andauernd.
19. VII. Abnahme der Spannung.
22. VII. Spannung verschwunden.
25. VII. Ulcera kleiner geworden, besonders über dem Zeige- und dem Ringfinger.
30. VII. Heilung nimmt zu.
9.VIII. Ulcera am rechten Zeige- und Ringfinger sind geheilt; ihr Geschwürsgrund ist flacher und sezerniert nur noch wenig.

II. Bestrahlung des linken Handrückens:

14. VI. 10 Minuten. — 20. VI. 15 Minuten.
16. VI. 10 „ — 24. VI. 15 „
18. VI. 10 „ — 25. VI. 15 „
27. VI. Anschwellung der Hand und Schmerzen.
28. VI. Die Schmerzen bestehen fort.
30. VI. 15 Minuten. — 6. VII. 12 Minuten.
2. VII. 15 „ — 8. VII. 12 „
4. VII. 15 „ — 11. VII. 12 „
13. VII. Hand gespannt und gerötet.
16. VII. Hand gespannt, gerötet und schmerzend.
19. VII. Spannung und Schmerzen nehmen ab.
22. VII. Schmerzen sind fort, die Ulcera verkleinert.
25. VII. Heilung schreitet fort.
30. VII. Ulcera verkleinern sich weiter, Schmerzen fort.
9.VIII. Die Ulcera an den Fingern sind noch alle offen, aber alle kleiner und flacher. Eiter sezernieren sie nicht mehr.

III. Bestrahlung des Geschwürs an der linken Wade:

7. VII. 15 Minuten.
9. VII. 12 „
11. VII. 10 „
13. VII. 10 „

Das Geschwür hat sich vergrößert und vertieft und zwar durch Gangräneszierung der Umgebung; nach Zerfall des gangränösen Gewebes ist die Wunde fünfmarkstückgroß, 4 mm tief, auf dem Grunde schießen rote Granulationshäufchen auf.

Hier wurde die Behandlung infolge des Unwillens des Patienten abgebrochen. Die Geschwüre der Finger werden mit Aristolsalbe, das Geschwür der Wade mit Jodoform weiter behandelt.

Der Allgemeinzustand des Kranken ist annähernd derselbe wie vor der Behandlung mit Röntgenstrahlen. Die Geschwüre der Finger sind zum Teil verheilt, zum Teil noch offen. Die Spannung in den Händen besteht noch in ziemlich bedeutendem Maße. Beim Versuch, die Finger zur Faust einzuschlagen, können dieselben nur hakenförmig gebogen werden, und bleiben ihre Spitzen bei der stärksten Beugung 5—6 cm von der Handtellerfläche noch zurück.

2. Carl G., 17 Jahre alt, Sohn des vorhergenannten, bemerkte die ersten Erscheinungen der Krankheit seit Oktober 1899. Als erstes Zeichen trat ein haselnußgroßer Knoten auf dem linken Knie auf, dem bald Knoten auf den Lippen, den Wangen, der Nase und der Stirn folgten. Ein Jahr darauf Erschwerung der Atmung durch das rechte Nasenloch, später durch beide. Gleichzeitig mit dem Ausbruche der Gesichtsknoten traten solche auch auf den Händen, Armen und Beinen auf; an den Füßen schilferte sich die Haut stark ab, die Sohlenhaut hob sich in großen Fetzen ab.

Die Schleimhaut der Nase war gerötet, infiltriert; auf der rechten Seite der Nasenscheidewand war ein Geschwür vorhanden. Die Schleimhaut des Rachens gerötet und mit kleinen Papeln besetzt.

Die Gesichtsknoten erreichten die Größe von Haselnüssen, sind zur Zeit zum Teil weich, zum Teil resorbiert. Die Hände stark verdickt, Finger versteift, Faustschluß ganz unmöglich. Auf den Ulnarseiten verschieden große, mehr oder weniger flache Knoten, ebensolche Knoten auf den Streckseiten der Unterarme, mit mehreren kleinen Geschwüren.

I. Am 14. VI. 1904 begann die Röntgenbestrahlung des rechten Handrückens. Dauer 10 Minuten.

16. VI. 10 Minuten. Es trat prickelndes Gefühl in der bestrahlten Partie auf.
18. VI. 10 Minuten. Prickeln im ganzen Körper, besonders aber an Händen und Füßen.
21. VI. Im Daumen und Zeigefinger treten Schmerzen auf, Finger schwellen an.
23. VI. 15 Minuten.
25. VI. 15 „

26. VI. Hand gerötet, geschwollen und leicht schmerzhaft; ein Geschwür über dem 5. Metacarpus anscheinend verkleinert.
27. VI. 15 Minuten. Hand wie tags vorher. Das Geschwür trocken.
29. VI. Mäßige Reaktionserscheinungen.
1. VII. Desgl. Umschlag.
6. VII. 15 Minuten. Reaktionserscheinungen abgeklungen.
9. VII. 12 Minuten.
11. VII. Brennen der Hand, keine Schwellung oder Rötung.
14. VII. 12 Minuten. Knoten verkleinert; keine Reaktion. Das verheilte Geschwür wird wieder größer.
18. VII. 15 Minuten. Geschwür wieder zu.
20. VII. 15 „ Desgl.
22. VII. 15 Minuten. Während der Bestrahlung heftiges Brennen und Prickeln. Ziehende Schmerzen am Vorderarm hinauf. Seitdem keine Bestrahlung mehr.
25. VII. Leichte Rötung und Schwellung der bestrahlten Partie.
28. VII. Reaktion nimmt ab. Schmerzen im Arm verschwunden. Geschwür verkleinert und trocken.
2.VIII. Auf dem Handrücken und Vorderarm sind viele Knoten fort; die Stellen der früheren Knoten nimmt jetzt ein Schorf ein, der trocken ist. Die ganze Partie der Hand, die behandelt wurde, ist eben und glatt geworden. Das Geschwür ist auf die Hälfte verkleinert und trocken.

II. Bestrahlung des linken Handrückens und Unterarms ruft dieselbe Reaktion hervor und nimmt denselben Verlauf wie an der rechten Hand.

III. Bestrahlung der rechten Gesichtshälfte.

Zahlreiche Knoten über der ganzen rechten Gesichtshälfte. Besonders starke Knoten am rechten Mundwinkel, in der Augenbrauengegend, an der Stirn, der Nasenspitze, der Oberlippe und am Kinn.
16. VI. 10 Minuten lange Bestrahlung, dabei Prickeln im rechten Ellenbogen und beiden Füßen, besonders links.
18. VI. 10 Minuten.
21. VI. 15 „
24. VI. 15 „
27. VI. 10 Minuten. Prickeln in der bestrahlten Partie.
29. VI. 6 Minuten. Augen schmerzhaft, darum Bestrahlung ausgesetzt.
30. VI. Augen schmerzhaft, darum nicht bestrahlt.
1. VII. Augen noch schmerzhaft, injiziert, Bestrahlung unterlassen. Die bestrahlte Partie, besonders die Mundwinkelgegend gerötet und schmerzend.
2. VII. Derselbe Zustand. Patient verweigerte die weitere Behandlung wegen der Schmerzen in den Augen.
11. VII. Die geringe Reaktion am Munde abgeklungen, keine Veränderungen.
16.VIII. Keine Veränderungen.

IV. Bei der Bestrahlung der linken Gesichtshälfte in 6 Sitzungen von 10 und 15 Minuten annähernd dieselben Erscheinungen wie rechts.

Leichte Reaktion, in den Augen prickelnde Schmerzen, Abklingen der Reaktion, Resultat unbedeutend.

V. Bestrahlung eines Geschwürs am rechten Unterschenkel über der inneren Knöchelpartie, am 7. VII. 12 Minuten und am 9. VII. desgl.

Während der Bestrahlung Brennen in dem Geschwür. Am nächsten Tage starkes Brennen des Geschwürs und Zunahme der Rötung in der Umgebung. Seitdem weigert sich der Patient, dieses Geschwür weiter bestrahlen zu lassen.

VI. Bestrahlung des Radialrandes der rechten Hand und des Vorderarms am 9.VIII. und 10. VIII. zu 13 und 10 Minuten.

In der bestrahlten Partie Wärmegefühl, am übrigen Körper Empfindung von Kälte, die linke Hand zittert vor Kälte während der Behandlung.

Am 11.VIII., 14. VIII. Prickeln in den Augen, daher ausgesetzt.

Am 15.VIII., 16. VIII., 17. VIII. und 18. VIII. wird die Partie wieder bestrahlt. Die hier befindlichen älteren Geschwüre sezernieren eitrige Flüssigkeit. Das Reaktionsgebiet der Radialseite wird geschützt und nur einzelne Knoten an der Ulnarseite des rechten Vorderarms werden am 20. VIII., 22. VIII., 24. VIII. je 10 Minuten lang bestrahlt.

Reaktion, Ablauf derselben, Abschuppung der Haut, scheinbare Abflachung der Knoten, Geschwüre unverändert.

VII. Bestrahlung des Radialrandes der linken Hand und des linken Vorderarms:

9.VIII. 13 Minuten.

10.VIII. 10 Minuten. Prickeln an bestrahlter Partie und Kältegefühl am übrigen Körper, ebenso wie ad VI, indes schwächer als dort. Prickeln und Brennen der Augen am nächsten Tage. Weitere Bestrahlung am

15.VIII. 10 Minuten. 17.VIII. 10 Minuten.

16.VIII. „ 19.VIII. „

20.VIII. 10 Minuten. Eintritt der Reaktion durch Rötung und Schwellung der bestrahlten Partien.

24.VIII. 10 Minuten. Reaktionsgebiet wird bis auf einzelne Knoten in deren Nähe abgeblendet. Wegen der Augen abgebrochen.

Bis zum 3. IX. allmählicher Ablauf der Reaktion, einige Knoten anscheinend abgeflacht, die Geschwüre bestehen noch.

VIII. Bestrahlung von 4 Knoten am rechten Mundwinkel (das ganze übrige Gesicht wird abgeblendet) am 11. VIII. 9 Minuten.

Es traten starkes Prickeln und zunehmende Schmerzen in beiden Augen auf, die in den nächsten drei Tagen sich so sehr steigerten, daß die Behandlung der Gesichtsknoten abgebrochen werden mußte. Beide Konjunktiven zeigten starke Ausspritzung der Gefäße, die auch heute den 3. IX., wiewohl in geringerem Maße, doch noch bestehen.

3. Olga G., 15 Jahre alt, Tochter des Ingenieurs Max G., zeigt guten Ernährungszustand und ist körperlich kräftig entwickelt. Anfang 1903 fühlte sie deutlich subkutane Knoten am Kinn und in beiden Wangen. Ferner flache, auch subkutane Knoten auf den Ober- und Vorderarmen in großer Menge, von der Größe kleinerer und größerer Linsenkörner. In der Nase an der Scheidewand ein kleines Geschwürchen, welches in kurzer Zeit zuheilte. Als erstes Zeichen der Krankheit gibt die Kranke und ihr Vater den Knoten auf der rechten Seite des Kinnes an, der Anfang dieses Jahres die Größe einer Erbse hatte und schon im Januar an der Spitze zu erweichen begann. Die Haut der Hände zeigt eine bläuliche, etwas glänzende Beschaffenheit mit mäßiger Anschwellung der Handrücken und der Finger. Letztere können jedoch bequem zur Faust eingeschlagen werden.

Die Haut des Gesichts etwas gerötet, jedoch nicht infiltriert; die Augen klar, gesund.

Vor der Bestrahlung annähernd derselbe Zustand.

I. Bestrahlung der Streckseite des rechten Vorderarms und der rechten Hand.

14. VI. 10 Minuten.
16. VI. 10 „
18. VI. 10 „
21. VI. 15 Minuten.
24. VI. 15 „
27. VI. 15 „
29. VI. 15 Minuten. Leichte Rötung der bestrahlten Partie am 1. VII.
2. VII. Bestrahlung von 10 Minuten.
6. VII. Geringe Rötung und Spannungsgefühl.
7. VII. Geringe Spannung, keine Rötung.
11. VII. Spannung fort. Bestrahlung 10 Minuten.
13. VII. 10 Minuten.
15. VII. 10 „
18. VII. 15 „
20. VII. 15 Minuten.
22. VII. 15 „
23. VII. 15 „ leichte Rötung.
25. VII. 15 Minuten. Reaktion, Haut gerötet, Spannungsgefühl am 26. VII.
28. VII. Reaktion nimmt ab.
30. VII. Noch mehr.
3.VIII. Reaktion ziemlich verschwunden. Haut fühlt sich derb an.
6.VIII. Unter den großen trockenen Epidermislamellen zeigt sich frische rote Epidermis. Die Knoten zeigen anscheinend Verflachung an den Stellen, die vorher Reaktion zeigten.
15.VIII. Reaktion verschwunden; Knoten zeigen keine auffallende Verflachung. Bestrahlung 10 Minuten.
16.VIII. 10 Minuten.
17.VIII. 10 „
18.VIII. 10 „
19.VIII. 10 Minuten.
20.VIII. 10 „
22.VIII. 10 „
23.VIII. 10 „

Ohne nennenswerten Erfolg.

II. Bestrahlung der Streckseite des linken Vorderarms und der Hand, die vor der Bestrahlung denselben Zustand wie der rechte Vorderarm und die Hand zeigten. Behandlung wie zu I., nach 18 Be-

strahlungen zu 10 und 20 Minuten vom 16. VI. bis 25. VII. Reaktionserscheinungen.

26. VII. Eintritt der Reaktion, Hautrötung und Spannungsgefühl.
28. VII. Abnahme dieser Erscheinungen.
30. VII. Weitere Abnahme der Zeichen.
3. VIII. Röte fast verschwunden. Haut fühlt sich derb an.
6. VIII. Die Epidermis löst sich wie auf dem rechten Arm in großen trockenen Lamellen ab, unter denen sich die neue Epidermis zeigt. Die Knoten anscheinend verflacht.
15. VIII. 10 Minuten. Reaktion völlig abgeklungen, Knoten nicht wesentlich verändert.

Darauf noch 8 Bestrahlungen von je 10 Minuten. Reaktion und allmähliches Abklingen.

III. Kinn mehrere Knoten und linker Nasenflügel (1 Knoten):

15. VI.	10 Minuten.	25. VI.	15 Minuten.
17. VI.	15 „	27. VI.	15 „
20. VI.	15 „	29. VI.	15 „
23. VI.	15 „		

1. VII. Rötung und Brennen am Kinn.
2. VII. Wieder verschwunden.
6. VII. Spannungsgefühl und Rötung.
7. VII. Rötung fort.
11. VII. 12 Minuten. Keinerlei Reaktion mehr.

13. VII.	12 „	20. VII.	15 Minuten.
15. VII.	12 „	22. VII.	15 „
18. VII.	12 „	25. VII.	15 „

27. VII. 15 Minuten. Mäßige Rötung.
30. VII. Mäßige Rötung und Infiltration.
3. VIII. Haut löst sich in Schuppen ab.
6. VIII. Noch mäßige Infiltration. 2 Knoten am Kinn und Hals zeigen einen Schorf.
24. VIII. 15 Minuten. Knoten unter dem Kinn zeigt an der Kuppe einen Schorf. Knoten an Nasenflügel und Kinn keine auffallenden Veränderungen.

IV. Bestrahlung der Ulnarseite des rechten Vorderarms; dicht besät mit kleinen Hautknötchen.

3. VIII.	15 Minuten.	11. VIII.	15 Minuten.
4. VIII.	15 „	15. VIII.	10 „
5. VIII.	15 „	16. VIII.	10 „
6. VIII.	15 „	17. VIII.	10 „
9. VIII.	15 „	18. VIII.	10 „

19. VIII. Leichte Rötung; 3 wasserhelle Bläschen, Prickeln, Brennen.
20. VIII. Bestrahlung von 10 Minuten.
21. VIII. Rötung und Brennen.
23. VIII. Inmitten des rechten Vorderarms auf der Beugeseite erbsengroße Bläschen ohne Leprabazillen.

V. Streckseite des rechten Oberarms. Besät mit flachen Hautknötchen. Bestrahlung.

3.VIII.	15 Minuten.	6.VIII.	15 Minuten.
4.VIII.	15 „	9.VIII.	15 „
5.VIII.	15 „		

10.VIII. Leichte Rötung; an der bestrahlten Stelle 2 Bläschen mit klarem Inhalt ohne Bazillen.
16.VIII. 10 Minuten.
17.VIII. 10 Minuten. An der Beugeseite des Oberarms leichte Rötung.

Fernere Bestrahlung am

18.VIII.	10 Minuten.	22.VIII.	10 Minuten.
19.VIII.	10 „	23.VIII.	10 „
20.VIII.	10 „	24.VIII.	10 „

27.VIII.
29.VIII.
3. IX.
5. IX.
} Leichte Reaktion, allmähliches Abklingen mit Abflachung der Knoten.

VI. Knoten am Kinn, ein größerer und einige kleinere. Das übrige Gesicht wird abgeblendet.
24.VIII. 15 Minuten.
5. IX. Leichte Reaktion.

VII. Beugeseite des linken Vorderarms. Besät mit Hautknötchen.

3.VIII.	10 Minuten.	11.VIII.	10 Minuten.
4.VIII.	10 „	16.VIII.	10 „
5.VIII.	10 „	17.VIII.	10 „
6.VIII.	10 „	18.VIII.	10 „
9.VIII.	15 „	19.VIII.	10 „

20.VIII. 10 Minuten. Leichte Rötung; 1 Blase mit klarem Inhalt ohne Leprabazillen.
21.VIII. Rötung und Prickeln.

VIII. Streckseite des linken Oberarms. Bestrahlung.

3.VIII.	10 Minuten.	17.VIII.	10 Minuten.
4.VIII.	10 „	18.VIII.	10 „
5.VIII.	10 „	19.VIII.	10 „
9.VIII.	10 „	20.VIII.	10 „
10.VIII.	10 „	22.VIII.	10 „
12.VIII.	10 „	23.VIII.	10 „
16.VIII.	10 „		

24.VIII. 10 Minuten. Leichte Reaktion.
3. IX. und 5. IX. Erhöhte Reaktion.

4. Katharine R., 44 Jahre alt.

Die Lepröse bekam 1893 einen Fleck auf der rechten Wange, nachdem sie vorher schon 3 Jahre lang Schmerzen gehabt hatte, die anfallsweise die großen Gelenke befielen. Bald danach traten mehrere Flecke an den Armen, Füßen und am Rücken auf. Die Kranke war

1886—1889 auf einem Bauernhofe, dessen Besitzer mit 3 Kindern leprös war.

Lepra maculo-anaesthetica.

Die Haut des ganzen Gesichts, der Nase, des oberen Teils der Stirn zeigt sich gerötet, am Halse zieht sich ein fortschreitender roter Rand hinunter.

I. Bestrahlung der rechten Wange:

15. VI.	10 Minuten.	24. VI.	15 Minuten.
17. VI.	10 „	27. VI.	15 „
20. VI.	15 „		

29. VI. Leichtes Brennen und Spannungsgefühl.
30. VI. 10 Minuten. Noch leichtes Brennen.
2. VII. Kein Spannungsgefühl.
6. VII. Gesicht gerötet, spannend, besonders rechte Wange.
8. VII. Desgl.
10. VII. Rötung nimmt allmählich ab.
13. VII. Rötung verschwunden, die Wange blaßt ab.
15. VII. Wange blasser als vor der Behandlung.

II. Linke Wange sieht aus wie die rechte. Bestrahlt am

11. VII.	15 Minuten.	20. VII.	15 Minuten.
13. VII.	15 „	21. VII.	15 „
15. VII.	15 „	22. VII.	15 „
18. VII.	15 „		

23. VII. 10 Minuten. Vom 22. VII. bis 27. VII. Zunahme der Wangenrötung. Vom 29. VII. bis 3. VIII. Abnahme der Entzündungserscheinungen.
8.VIII. Die bestrahlte Partie mit Hautschüppchen bedeckt, noch gerötet.
18.VIII. Haut wieder glatt, ohne Schuppen, aber noch rot.
24.VIII. Die bestrahlte Gesichtspartie erscheint zur Norm zurückgekehrt bezüglich Reaktion; im übrigen ist sie blasser als zuvor.

III. Bestrahlung des rechten Ellenbogens, an dem ein bräunlich roter Streifen um das Olecranon verläuft und annähernd einen Kreis von 10 cm Durchmesser bildet.

15. VI.	10 Minuten.	22. VI.	Weigerung.
17. VI.	10 „	24. VI.	15 Minuten.
20. VI.	10 „	27. VI.	15 „

29. VI. 15 Minuten. Rand erscheint blasser.

30. VI.	15 Minuten.	6. VII.	15 Minuten.
2. VII.	15 „	8. VII.	15 „

11. VII. 15 Minuten. Rand pigmentiert.
13. VII. 15 Minuten.
15. VII. 15 „
19. VII. 15 „
21. VII. 15 Minuten. Pigmentierung hat zugenommen.
22. VII. 15 „

23. VII. 15 „
25. VII. 15 Minuten. Rötung in der Umgebung des stark pigmentierten Randes.
27. VII. 15 Minuten.
28. VII. 15 Minuten. Rötung stärker.
29. VII. 15 Minuten. Rötung stark. Hautabschürfungen am Ellenbogen.

Nach 8 Tagen, am 6. VIII., Zunahme der Reaktion, die die ganze bestrahlte Partie ergreift. Große Blase. Die Epidermis hängt in Fetzen herab.

Heftige Schmerzen; einzelne Pusteln in geröteter Umgebung außerhalb des Reaktionsgebietes. In der serumartigen Flüssigkeit keine Leprabazillen. Der infiltrierte Rand ist nicht mehr zu erkennen.

11. VIII. Einzelne Epithelinseln im Reaktionsgebiet, besonders über dem Ellenbogen. Die Epidermis schiebt sich vom Rande vor.

20. VIII. Langsames Fortschreiten der Epidermisierung. Am 30. VIII. die Epidermisierung noch nicht beendet.

8. IX. Die Epidermisierung vorgeschritten bis auf eine talerstückgroße Fläche.

IV. Bestrahlung des linken Armes.

Auf der Streckseite und übergreifend auf die laterale Seite des linken Oberarms zwei Streifen von brauner Farbe. Bestrahlung:

1. VII. 13 Minuten.
6. VII. 24 „
8. VII. 15 „
11. VII. 15 „
13. VII. 15 Minuten.
15. VII. 15 „
18. VII. 15 „
20. VII. 15 Minuten. Deutlichere Pigmentierung der Ränder.
21. VII. 15 Minuten.
23. VII. 15 „
25. VII. 15 Minuten. Stärkere Pigmentierung der Ränder.
27. VII. 15 „
28. VII. 15 Minuten. Leichte Rötung der Ränder der Pigmentstreifen.
29. VII. 10 Minuten. Zunahme der Rötung; geringe Schwellung.
6. VIII. Zunahme der Rötung des leprösen Randes. Die Entzündung greift auch auf die benachbarte Hautfläche über. Abhebung der Epidermis zu größeren Blasen.
11. VIII. Epidermisierung fängt vom Rande an, in der Mitte Epithelinseln.
20. VIII. Epidermisierung schreitet langsam vor.
30. VIII. Weiterer Fortschritt.
8. IX. Die Wunde ist verheilt. Der Pigmentstreifen vernichtet im Bereiche der entstandenen Blase.

V. Bestrahlung der linken Hand.

Die Finger der linken Hand zeigen bis pfennigstückgroße, flache bräunlichrot gefärbte Lepride.

14. VI.	10 Minuten.		29. VI.	15 Minuten.	
17. VI.	10	"	1. VII.	15	"
20. VI.	15	"	6. VII.	15	"
27. VI.	15	"			

8. VII. Spannungsgefühl und leichte Rötung.
11. VII. Desgl.
15. VII. 15 Minuten.
18. VII. 15 "
20. VII. 15 Minuten. Rötung und Spannung nehmen zu.
21. VII. 15 Minuten. Befund derselbe.
23. VII. Mäßiges Spannungsgefühl der Hand.
26. VII. }
30. VII. } Derselbe Befund.

VI. Demnächst Bestrahlung des äußeren Randes der rechten Hand und zum Teil des Handtellers.

Nach etwa 10 Bestrahlungen Rötung und Spannung der bestrahlten Partie.

VII. Bestrahluug eines talerstückgroßen Fleckes auf dem Rücken.

Nach 7 Bestrahlungen Zunahme des Pigments und schwache Rötung der von dem Pigment umkreisten Haut.

5. Urte M. aus Rund-Görge, 22 Jahre alt, Tochter der 1881 an Lepra erkrankten und am 2. Mai 1895 in Patrajehnen verstorbenen Losmannsfrau Barbe M., deren Bruder, der Arbeiter Jurgis P. in Thalen von 1880—1894 auch leprös gewesen und in der Breslauer dermatologischen Klinik an Lungenentzündung gestorben ist.

Geboren wurde Urte M. nach dem Ausbruch der Krankheit bei ihrer Mutter im Jahre 1882 als ein gesundes Kind mit vollkommen reiner Haut. Beim Tode der Mutter war Urte im 12. Lebensjahre und blieb gesund bis zum Jahre 1901. Als erstes Zeichen bemerkte sie eine Anschwellung des linken Unterschenkels. Später im Frühjahr 1901 erkrankte sie an heftigem Schnupfen mit Kopfschmerzen und Unbehagen im ganzen Körper. Einige Wochen darauf kamen über dem linken Schienbein 2 Knoten auf, die allmählich die Größe einer Mandel erreichten. Im Herbst wurde der Unterschenkel etwas dicker. Der Schnupfen verließ die Kranke nicht mehr. Die Nase wurde dicker, in der Gesichtshaut trat eine Spannung und leichte Rötung ein. Auf der rechten Wange kam ein kleiner Knoten zum Vorschein, der allmählich die Größe einer Haselnuß erreichte und im Frühjahr dieses Jahres nach einer Chaulmoograinjektion vereiterte und verschwand.

Gleichzeitig traten mehrere Knoten auf dem linken Handrücken und auf der Streckseite des Vorderarmes hervor. Das Gefühl nahm auf den Ulnarseiten der Vorderarme und an den Peronealseiten der Unterschenkel ab.

Auf der Stirn traten die Knoten, die im vorigen Jahr mit dem Glüheisen zerstört wurden, erst im Lepraheim auf. Die Ohrmuscheln schwollen etwas an und röteten sich; in den Ohrläppchen traten kleine Knoten auf, ebenso mehrere subkutane Knoten in den Wangen.

Auf den Vorderarmen und besonders dem linken ließen sich zahlreiche erbsen- und linsenkorngroße Knoten unter der Haut durchfühlen, die später wahrscheinlich infolge der zahlreichen Chaulmoogra-Öleinspritzungen verschwunden sind.

Die Haut zeigte ein braunes Kolorit, die Schleimhaut der Nase war entzündlich gerötet, die Stimme heiser.

Alle diese Erscheinungen nahmen mit der Zeit zu, so daß gegenwärtig die Nase äußerlich mit Knoten besetzt und innen verstopft, geschwürig und mit Borken bedeckt ist.

Der Gaumen, der Rachen und die Schleimhaut des Kehlkopfeinganges sind mit kleinen papelartigen Knoten besetzt.

Auf der Streckseite des rechten Armes einige Geschwüre von zerfallenen Knoten. Auf der linken Wange ein frischer Knoten unterhalb des inneren Augenwinkels, und ein größerer, alter, erweichter Knoten in der Mitte der Wange.

I. Röntgenbestrahlung der Kinngegend und der Nasenspitze.

17. VI. 15 Minuten.
25. VI. 15 „
27. VI. 15 „
1. VII. Schmerzen im linken Auge.
2. VII. Brennen an der bestrahlten Partie.
7. VII. 15 Minuten. 12. VII. 15 Minuten.
9. VII. 15 „ 14. VII. 15 „
16. VII. 15 Minuten. Kinngegend gerötet, pigmentiert.
20. VII. 15 Minuten.
23. VII. 15 Minuten. Rötung und Brennen. Pigmentierung, geringe Schmerzen. Patientin war nicht mehr zu bewegen, sich die Nase bestrahlen zu lassen.

II. Bestrahlung der großen Knoten auf der linken Wange.

6.VIII. 15 Minuten. 10.VIII. 15 Minuten.
8.VIII. 15 „ 12.VIII. 15 „
15.VIII. 15 Minuten. Der ältere weiche Knoten hat sich entleert. Seine Umgebung zeigt sich entzündlich gerötet und schmerzend. Nun wird die Oberlippe und Nasenspitze mit bestrahlt.
18.VIII. 15 Minuten. 22.VIII. 15 Minuten.
20.VIII. 15 „ 23.VIII. 15 „
24.VIII. 15 Minuten. Schnupfen und Tränen der Augen.

III. Bestrahlung des rechten Vorderarmes.

Auf der Streckseite des rechten Vorderarmes ein seit vorigem Jahr bestehendes Geschwür nach einem zerstörten Knoten. Außerdem subkutane und kutane Knoten verschiedener Größe.

14. VI. 10 Minuten.
16. VI. 10 „
18. VI. 10 Minuten. Unterbrochen wegen Kopfschmerzen.
23. VI. 15 Minuten. 27. VI. 15 Minuten.
25. VI. 15 „ 29. VI. 15 „
1. VII. 15 Minuten. Geringe Pigmentierung.

7. VII. } Je 15 Minuten. Das Geschwür sieht rein aus.
9. VII. } vom Rande aus Epithelisierung.

12. VII. 15 Minuten.

14. VII. 15 „

16. VII. 15 „

20. VII. 15 Minuten.

22. VII. 15 „

23. VII. 15 Minuten. Starke Pigmentierung.

25. VII. 15 Minuten. Leichtes Brennen.

17. VII. 15 Minuten. Verstärktes Brennen. Wegen der starken Verätzung Verband mit Liq. alum acet.

2.VIII. Die Epidermis stößt sich in großen Fetzen ab. Die Knoten verflacht.

6.VIII. Haut trocken, Ulcus unverändert. Knoten kleiner, abgeflachter. Verlust der Epidermis an der bestrahlten Stelle.

11.VIII. Ulcus in Heilung, trocken. Oberflächliche Knoten sind fort.

12.VIII. 15 Minuten. Im Geschwür Leprabazillen.

15.VIII. 15 Minuten.

16.VIII. 15 „

19.VIII. 15 „

20.VIII. 15 „

22.VIII. 15 Minuten.

23.VIII. 15 „

24.VIII. 15 „

30.VIII. Das Geschwür ist fast verheilt, Knoten ganz abgeflacht.

11. IX. Derselbe Zustand.

III. Bestrahlung des linken Vorderarms auf der Streckseite, die mit erbsengroßen und kleineren Knoten bedeckt ist.

14. VI. 10 Minuten.

15. VI. Brennen in der linken Hand und rechten Achselhöhle; linke Hand leicht geschwollen.

16. VI. 10 Minuten. Noch etwas geschwollen, geringe Schmerzen.

18. VI. } Je 10 Minuten. Derselbe Zustand.
20. VI. }

25. VI. 15 Minuten.

27. VI. 15 „

29. VI. 15 „

1. VII. 15 „

7. VII. 15 Minuten.

9. VII. 15 „

12. VII. 15 „

14. VII. 15 „

16. VII. 15 Minuten. Ziemlich starke Pigmentierung.

20. VII. 15 Minuten.

22. VII. 15 „

23. VII. 15 Minuten. Leichtes Brennen.

25. VII. } Brennen nimmt zu. Seitdem Reaktionserscheinungen wie
27. VII. } beim rechten Vorderarm. Verband mit Liq. alum. acet.

2.VIII. 15 Minuten. Epidermis löst sich in Lamellen ab. Knoten sind fort und statt ihrer an einigen Stellen seichte, kleine Ulcera. Rötung ist zurückgetreten. Verband mit Borsalbe.

11.VIII. Reaktion geschwunden, Knoten abgeflacht. Ulcera vernarbt.

12.VIII. 15 Minuten.

15.VIII. 15 „

16.VIII. 15 „

17.VIII. 15 „

18.VIII. 15 „

19.VIII. 15 Minuten.

20.VIII. 15 „

22.VIII. 15 „

23.VIII. 15 „

24.VIII. 15 Minuten. Zustand derselbe.
30.VIII. Die Ulcera sind verheilt; Knoten abgeflacht, subkutane noch durchzufühlen.
15. IX. Die Geschwüre sind auf beiden Armen ganz verheilt. Die Oberlippe und Nasenflügel sind braun gefärbt, letztere auch noch mit kleinen Knötchen besetzt.

6. Marie L., Arbeiterfrau, 64 Jahre alt.

Patientin fühlte sich schon seit 1893 krank, 1896 trat auf der Ulnarseite des linken Vorderarms ein Knoten auf, der zu Untersuchungszwecken zum Teil abgetragen wurde, zuerst von R. Koch. 3 Jahre später traten Knoten auf der rechten Hand auf. Demnächst auf dem rechten Oberschenkel, dem Knie und den Waden. 7 Jahre nach dem Tode der an Lepra verstorbenen Mutter zeigten sich die ersten Zeichen der Krankheit bei der Tochter.

I. Bestrahlung der rechten Wade.

25. VI. 15 Minuten.
27. VI. 15 „
28. VI. 15 „
2. VII. 15 „
6. VII. 15 „
8. VII. 15 „
11. VII. 15 Minuten.
13. VII. 15 „
15. VII. 15 „
20. VII. 15 „
21. VII. 15 „
23. VII. 15 Minuten. Leichte Rötung und Schwellung.
25. VII. 15 Minuten.
27. VII. 15 „
28. VII. 15 Minuten
29. VII. 15 Minuten. Rötung nimmt allmählich zu bis zu ziemlich starker Rötung der bestrahlten Partie. Es bildet sich Rötung um die einzelnen Knoten.
8.VIII. Die entzündlichen Höfe um die Knoten sind zu einer allgemeinen Rötung der bestrahlten Fläche zusammengeflossen. Die Stellen über dem Knoten sind exkoriiert.
23.VIII. 15 Minuten. Die früher von einem Knoten eingenommene Stelle zeigt sich jetzt als Ulcus von ca. $2^1/_2$ cm Länge und 1 cm Breite. Das Ulcus zeigt trockenen gelben Grund.
23.VIII. Am rechten Unterschenkel entstanden vor ungefähr 14 Tagen plötzlich Bläschen, die Patientin sich selbst öffnete. Später traten an Stelle der Bläschen kleine rötliche, erhabene, knapp halberbsengroße Effloreszenzen, die in der Mitte einen trockenen Schorf trugen, der nach einigen Tagen abfiel.
30.VIII. Das Ulcus besteht unverändert fort und zeigt eine sehr geringe Neigung zur Heilung.

II. Bestrahlung des rechten Knies.

Ein mandelkerngroßer Knoten über der Kniescheibe und einige kleinere darunter liegende Knoten.

1. VII. 13 Minuten.
4. VII. 13 „
6. VII. 12 „
8. VII. 12 Minuten.
11. VII. 13 „
13. VII. 13 „
15. VII. 13 „

18. VII. Rötung des Knies. Reaktion nimmt zu. Durch einen Fall wird die Epidermis über dem entzündlichen Knie abgelöst.
28. VII. Ueber dem entzündeten Knie hat sich die Epidermis der bestrahlten Fläche ganz abgelöst.
4.VIII. Allmähliche Epidermisierung, Knoten abgeflacht.
6.VIII. Knoten mit der Oberfläche der übrigen Haut gleich.
11.VIII. Trockener Verband, über den Knoten eine Exkoriation, die klare Flüssigkeit sezerniert, in der sich Bazillen in mäßiger Menge vorfinden.

15.VIII.	10 Minuten.	18.VIII.	10 Minuten.
16.VIII.	10 „	19.VIII.	10 „
17.VIII.	10 „	20.VIII.	10 „

22.VIII. 10 Minuten. Leichte Rötung, das Geschwür trocknet ein und verkleinert sich. Allmählich stärkere Rötung; Geschwür über dem Knoten trocken.

III. Bestrahlung des rechten Oberarmes, an dessen Streckseite einzelne braune Flecke, teils verschwundene, teils kleinere Knoten und Knötchen sich vorfanden.

1. VII.	15 Minuten.	16. VII.	15 Minuten.
2. VII.	15 „	18. VII.	15 „
4. VII.	15 „	20. VII.	15 „
6. VII.	15 „	21. VII.	15 „
8. VII.	15 „	23. VII.	15 „
11. VII.	15 „	25. VII.	15 „
13. VII.	15 „	27. VII.	15 „
15. VII.	15 „		

28. VII. 15 Minuten. Spuren von Rötung.
29. VII. 15 Minuten. Rötung nimmt zu. Schwellung.
4.VIII. Zahlreiche Bläschen mit gelblichem, durchsichtigem Inhalt. Rötung nimmt ab.
6.VIII. Einzelne weiße Bläschen mit klarem Inhalt bis zu Pfennigstückgröße. In dem Bläscheninhalt keine Lebrabazillen.
10.VIII. Große Blase ganz abgehoben und zeigt ebenso große Wundfläche.
15.VIII. Die Wundfläche sieht rein rot aus. Die Knoten sind abgeflacht.
20.VIII. Die Wundfläche verkleinert, Epidermisierung schreitet vom Rande aus vorwärts.
30.VIII. Die Vernarbung schreitet weiter vorwärts.
11. IX. Desgleichen.
Im unteren Teile noch bläuliche Knoten.

7. Ilse M., 23 Jahre alt.

Die Kranke ist seit ihrem 7. Lebensjahre erkrankt. 8 Jahre später zeigten sich zwei Geschwüre an der rechten Fußsohle, die nach wenigen Monaten heilten. Darauf wurde sie nach Breslau geschafft, wo sie $1^1/_2$ Jahre verblieb. Dort wurde sie an beiden Vorderarmen mit Röntgenstrahlen behandelt, bis sich Rötung der Haut und Blasenbildung zeigte.

1899 kam die Lepröse in das Lepraheim bei Memel.

Hier zeigten sich außer den bestehenden Zeichen der anästhetischen Lepra wie Anästhesien der Arme und Beine, braune und weiße Leprafl̈ecke am Rumpfe, Lagophthalmus und Parese der rechten Gesichtsseite, Lähmung der Beugemuskeln der Finger, Ml. perforant du pied, Anschwellungen der Füße und Hände, auch noch Knoten mit deutlicher Bräunung der Gesichtsfarbe, ein Knoten in der linken Wange, einer auf dem rechten Oberarm, die beide exstirpiert wurden.

Vor 2 Jahren vereiterten die beiden Mittelfinger und mußten exartikuliert werden. Vor 2 Jahren entstand dann auch noch das heute bestehende Fußgeschwür unter der rechten Ferse, dasselbe war vor der Bestrahlung fast verheilt, nach der Bestrahlung vergrößerte es sich wieder ganz bedeutend. Im verflossenen Winter entzündete sich der rechte Daumen, der auch zuheilte, nach der Bestrahlung sich jedoch wieder entzündete.

I. Bestrahlung des rechten Daumens, der zwischen dem I. und II. Gliede eine Rhagade von trockener Beschaffenheit zeigte.

15.VIII.	15 Minuten.	19.VIII.	15 Minuten.
16.VIII.	15 „	20.VIII.	15 „
17.VIII.	15 „	22.VIII.	15 „
18.VIII.	15 „		

23.VIII. 15 Minuten. Der Daumen wird stark gerötet, stark verdickt und ist entzündlich geschwollen. Auf Druck entleert sich aus der Rhagade Eiter. Die Ränder derselben werden gangränös, schwarz, die Wunde wird tief, der Knochen der zweiten Phalanx angefressen.

Es treten Schüttelfröste auf, der ganze Handrücken schwillt stark an. Der kranke Finger wird aufgeschnitten, die mittlere Phalanx herausgenommen. Nach einigen Tagen Reinigung der Wunde, Abschwellung des Handrückens. Xerophorm und Ichtyol.

30.VIII. Die Wunde zeigt gute Granulation. Der Handrücken ist völlig abgeschwollen.

11. IX. Die Haut des Rückens geschrumpft, die Wunde rein.

II. Bestrahlung des rechten Vorderarmes.

Nahe am Handgelenk an der Ulnarseite ein oberflächlicher, trockener Schorf nach einer früheren Excision zu Untersuchungszwecken.

16. IV. 10 Minuten.

18. VI. 10 „

20. IV. Rechte Hand und Vorderarm geschwollen. Die Kranke hütet das Bett.

21. VI.	15 Minuten.	25. VI.	15 Minuten.
23. VI.	15 „	27. VI.	15 „

29. VI. 15 Minuten. Rötung und leichte Schwellung in der Schorfumgebung.

7. VII. Reaktion und einzelne Blasen auf dem Handrücken und neben dem Schorf.

13. VII. 13 Minuten.
15. VII. 13 „
20 VII. 15 „
22. VII. 15 Minuten. Reaktion nimmt ab. Exkoriationen trocken. Patientin fühlt sich krank und liegt zu Bett.
25. VII. 15 Minuten.
27. VII. 15 „
28. VII. 15 „
29. VII. 15 Minuten. Leichte Rötung in der Umgebung des Geschwürs.
4. VIII. Rötung noch vorhanden; Geschwür wird kleiner, ebenso die Rhagade.
10. VIII. Rötung fort, Geschwür trocken und verkleinert.
15. VIII. 15 Minuten. Keine Leprabazillen im Sekret des Geschwürs.
16. VIII. 15 Minuten. Geschwür trocken und schmaler.
18. VIII. 15 Minuten.
19. VIII. 15 „
20. VIII. 15 Minuten. Schorf abgefallen. Geschwürsfläche feucht.
22. VIII. 15 }
23. VIII. 15 } Minuten. Umgebung des Ulcus leicht gerötet und eitrig belegt.
24. VIII. 10 }
30. VIII. Wunde trocken ohne Reaktion.
11. XI. Fast verheilt.

III. Geschwür der rechten Fußsohle (Ferse). (Mal perforant du pied.)

Seit ungefähr 2 Jahren bestehend, zeitweise verkleinert, zeitweise, namentlich durch Ungehorsam der Kranken vergrößert, vor der Bestrahlung von der Größe eines Markstückes; anfallweise schmerzhaft. Die Schmerzen ziehen sich nach der Wade hinauf. Bestrahlungen am

14. VI. 15 Minuten.
16. VI. 15 Minuten. Schmerz verringert.
18. VI. 15 Minuten.
20. VI. 15 „
21. VI. 15 Minuten. Wunde trocken.
23. VI. 15 Minuten.
25. VI. 15 „
27. VI. 15 „
29. VI. 15 Minuten.
30. VI. 15 „
2. VII. 15 Minuten. In der Mitte der Wunde, die sich vertieft hat, ein gangränöser Pfropf.
7. VII. und 8. VII. Das Geschwür hat sich vertieft und verbreitert, in der Mitte Gangrän.
18. VIII. Geschwür vergrößert und trichterförmig vertieft. Calcaneus schmerzhaft auf Druck und ist mit der Sonde zu tasten.
18. VIII. 10 Minuten.
19. VIII. 10 „
20. VIII. 10 „
22. VIII. 10 Minuten.
23. VIII. 10 „
24. VIII. 10 Minuten. Lebhafte Schmerzen der bestrahlten Stelle. Entzündung der inneren Knöchelpartie. Schüttelfrost, Schwellung und Rötung.

30. VIII. Noch derselbe Zustand.
6. IX. Rückgang der Entzündung. Erweichung des Gewebes zu einer schwammigen Masse. Entzündung der Mittelfußknochen und der Fußwurzelknochen.

8) Frau Marie K., 48 Jahre alt. Seit 25 Jahren leprös. Sie infizierte sich von der Leprösen Sch. in Wittauten.

Es erkrankte zuerst der linke äußere Knöchel und die Ferse. Infolge der Entzündung mußte der Calcaneus entfernt werden. Nach Jahren trat Besserung ein, zwei Ulcera blieben bestehen, die Zehen wurden verkrümmt. Der Unterschenkel stark geschwollen. Seit 12 Jahren sind auch beide Hände erkrankt. Es mußten mehrere operative Eingriffe gemacht werden.

Mehrere der Phalangen schmolzen ein, worauf die Finger zusammenschrumpften.

I. Am linken Knöchel ein zehnpfennigstückgroßes Ulcus mit leicht eitrigem Grunde. Bestrahlung:
15. VI. 15 Minuten.
17. VI. 15 „
20. VI. 15 Minuten. Schmerzen angeblich verringert.
22. VI. Fuß geschwollen und schmerzend.
25. VI. 15 Minuten. Entzündung dauert fort.
27. VI. 15 Minuten.
29. VI. 15 Minuten. Stechen und Brennen im linken Fuß.
1. VII. 15 Minuten.
6. VII. 15 „
8. VII. Starke allgemeine Schmerzen.
10. VII. Reaktion der bestrahlten Fläche, starke Rötung und Schwellung.
14. VII. Über der großen Zehe ein gangränöses Geschwür.
17. VII. Entzündung nimmt augenscheinlich ab.
28. VII. Derselbe Zustand. Die Ränder des Geschwürs gewulstet. Geschwürsgrund feucht, eitrig.

II. Bestrahlung des Geschwürs auf der Fußsohle.

Dasselbe ist 4 cm lang und 3 cm breit. Dasselbe war schon einige Male zugeheilt und ist immer wieder aufgebrochen.
16. VI. 10 Minuten.
18. VI. 10 Minuten. Patientin bemerkt eine Verminderung der sonst dauernden Schmerzen.

9) Johann S., 19 Jahre alt, Sohn der am 26. August 1902 im Lepraheim verstorbenen leprösen Magd Barbe S.

Er ist seit 1893 leprös. Im 8. Lebensjahre bekam er auf dem rechten Oberschenkel einen erhabenen Fleck. Bis zum Jahre 1897 beschränkte sich die Krankheit auf die Nase und einige weiße Flecke über dem rechten Kniegelenk. Erst im Jahre 1897 erfolgte plötzlich ein großer Ausbruch über den ganzen Körper zerstreuter Flecke und Knoten, besonders aber auf der Streckseite der Gliedmaßen und im Gesicht.

Im 13. Lebensjahre kam er in die dermatologische Klinik nach Breslau, von wo er am 20. August 1899 in das Lepraheim aufgenommen wurde. In Breslau wurde er mit Tuberkulin und Lepraserum behandelt. Schon in der Klinik traten die Knoten in verstärktem Maße auf, die dann im Lepraheim, besonders nach kurzem Gebrauch von Gurjonöl, an Zahl und Größe sehr stark zunahmen.

Die Gesichtshaut zeigte eine starke Infiltration, die sich in großen Falten auf der Stirn und im Gesicht markierte. Die Gesichtsfarbe schmutzig braunrötlich; monströses Aussehen. Die Ohrläppchen stark vergrößert und verdickt. Mund, Rachen, Gaumen und Kehlkopf stark infiltriert, Stimme rauh, tonlos; Atmung erschwert, geräuschvoll. Der Lepröse ist im Jahre 1900 tracheotomiert. Hände und Füße waren stark bretthart verdickt, schmutzig graubläulich gefärbt, mit Knoten besetzt.

An den Gliedmaßen zahlreiche Geschwüre, die öfters verheilen und wieder aufbrechen. Der Rumpf ist frei von Knoten, die Haut ist aber gelb-bräunlich pigmentiert. Vor einem Jahre wurden die Knoten im Gesicht abgetragen und kauterisiert, zwischen den Narben traten neue Knoten auf, die später zerfielen und Geschwüre hinterließen.

Die Nase ist zum größten Teil zerstört.

Das Fettpolster ist dürftig, das Unterhautzellgewebe zeigt ausgedehnte Verhärtungen. Die Muskulatur zeigt hochgradigen Schwund. Knie- und Ellenbogengelenke sind mit dicken, schuppenden, trockenen Schorfen bedeckt, nach deren Erweichung und Entfernung wunde Flächen zum Vorschein kamen.

Die Lymphdrüsen besonders in den Leistenbeugen sind zu großen Paketen angeschwollen.

Der Hodensack infiltriert, wund, verhärtet; die Hoden mit großen Knoten durchsetzt.

Die Augenlider sind mit ulzerierten Knoten besetzt. Die Ohren vergrößert. Im Gesicht mehrere mit Schorf bedeckte Geschwüre; die Zehen exulzeriert.

I. Bestrahlung des Gesichts:

15. VI. 10 Minuten.
17. VI. 10 „
20. VI. 10 Minuten. Leichtes Brennen während der Bestrahlung.
23. VI. 15 Minuten.
25. VI. 15 „
27. VI. 15 Minuten. Gesicht schmerzt etwas. Spannungsgefühl. Haut leicht gerötet.
28. VI. Patient fühlt sich krank. Gesicht brennt.
29. VI. 15 Minuten. Die Schorfe heben sich von den Geschwüren ab.
4. VII. 15 Minuten.
6. VII. 15 Minuten. Keine abnorme Empfindung mehr.
8. VII. 15 Minuten. Schorf abgefallen, nässende Geschwürsflächen.
11. VII. Leichtes Brennen, besonders der rechten Wange. Schorf abgefallen, Geschwürsfläche trocken.
14. VII. Brennen im Gesicht.

15. VII. 15 Minuten.
16. VII. Gesicht wieder leicht entzündet.
18. VII. 14 Minuten.
20. VII. 15 „
21. VII. Brennen im Gesicht verstärkt.

Vom 21.VII. ab nahm die Entzündung des Gesichts allmählich zu und erreichte ausgangs Juli ihre Höhe. Seitdem nehmen die Reaktionserscheinungen schnell ab. Auf der Höhe der Entzündung Umschläge mit Liq. alum. acet. und später Dermatolsalbe.

3.VIII. Die Geschwürsflächen sehen frisch rot aus und sind kleiner.
10.VIII. Die Geschwüre zum Teil verheilt, zum Teil verkleinert.
13.VIII. Das Geschwür der linken Wange zeigt etwas Eiter, darin Leprabazillen.
22.VIII. Geschwür der linken Wange geschlossen.
30.VIII. Geschwür der linken Stirnseite offen. Die Augenlider wund, ebenso die Lippen.
11. IX. Ein Vergleich mit der vor der Bestrahlung aufgenommenen Mulage ergibt eher eine Verschlimmerung als Besserung.

II. Bestrahlung der Zehen des rechten Fußes.

Die Endphalangen der 1., 2. und 3. Zehe des rechten Fußes zeigen an ihrer Kuppe Ulzerationen von flacher Beschaffenheit. Am äußeren Rande der rechten Fußsohle ist ein längliches 8:2 cm großes eitriges Geschwür und ein kleineres über dem rechten äußeren Knöchel.

14. VI. 15 Minuten. 24. VI. 15 Minuten.
16. VI. 15 „ 27. VI. 15 „
18. VI. 15 „ 29. VI. 15 „
21. VI. 15 „ 1. VII. 15 „
4. VII. 15 Minuten. Geringe Sekretion; Geschwüre trocken.
6. VII. 12 Minuten. 11. VII. 12 Minuten.
8. VII. 12 „ 13. VII. 12 „
15. VII. 12 Minuten. Zehen trocken.
17. VII. Leichtes Spannungsgefühl in den Zehen.
19. VII. 15 Minuten.
21. VII. Zunehmende Schmerzen, die anfangs August verschwinden.
15.VIII. Ziehende Schmerzen am ganzen rechten Unterschenkel. Sie zeigen denselben Zustand wie vor der Behandlung.
30.VIII. Besserung der Geschwüre durch Ichthyolsalbe.
11. IX. Fast völlige Überhäutung der Geschwüre unter Salbenbehandlung (Ichthyol).

III. Bestrahlung des Geschwürs am linken Vorderarm.

Das Geschwür ist rein und zeigt Talerstückgröße.

11.VIII. 15 Minuten.
12.VIII. 15 Minuten. Prickeln in der Wunde. Im Wundsekret ziemlich viele vereinzelte Bazillen.
15.VIII. 15 Minuten. 17.VIII. 10 Minuten.
16.VIII. 10 „ 20.VIII. 15 „
21.VIII. Fieber 40°, Patient liegt zu Bett.

IV. Bestrahlung der Geschwüre der rechten Wade.

Am rechten Unterschenkel in der Mitte des Schienbeins ein talergroßes Geschwür mit nässendem Grund, darunter und mehr seitwärts zwei je fünfmarkstückgroße Geschwüre. Das Fußgelenk und der Fuß verdickt.

16. VI. 15 Minuten.
18. VI. 15 "
21. VI. 15 "
24. VI. 15 "
27. VI. 15 "
29. VI. 15 "
1. VII. 15 "
4. VII. 15 Minuten.
6. VII. 15 "
8. VII. 15 "
11. VII. 15 "
13. VII. 15 "
15. VII. 15 "
17. VII. 15 "
19. VII. 15 Minuten. Belag der Geschwürsfläche trocknet zum Schorf ein, allmählich hebt sich der Schorf ab, rote Granulationsfläche.

Seit dem 20. VII. zunehmende Schmerzen und Spannungsgefühl im rechten Unterschenkel, das anfangs August verschwindet. Seitdem keinerlei Besserung; der Zustand wie vor der Behandlung.

V. Bestrahlung des Geschwürs der linken Wade.

Talerstückgroßes Geschwür mit nässendem Grunde. Unterschenkel zeigt livide Färbung. Am Schienbein bis zum Knie hinauf flache Knoten. Ziehende Schmerzen in den Waden.

16. VI. 15 Minuten.
18. VI. 15 "
21. VI. 15 "
23. VI. 15 "
25. VI. 15 Minuten.
27. VI. 15 "
29. VI. 15 "
4. VII. 15 "
6. VII. 15 Minuten. Sekretion, geringes Geschwür wird trocken.
8. VII. 15 Minuten.
11. VII. 15 Minuten. In der Mitte des Geschwürs Gangrän.
13. VII. 15 Minuten.
15. VII. 15 "
19. VII. 15 "

Der Kranke wurde bettlägerig und wollte sich nicht weiter behandeln lassen. Der Zustand ist schlimmer wie vor der Behandlung.

Gleichzeitig entzündeten sich Gewebsverhärtungen am linken Vorderarm und zerfielen brandig.

VI. Bestrahlung der Zehen des linken Fußes, die an den Kuppen flache Exkoriationen zeigen.

14. VI. 15 Minuten.
16. VI. 15 "
20. VI. 15 "
23. VI. 15 "
25. VI. 15 Minuten.
27. VI. 15 "
29. VI. 15 "
1. VII. 15 Minuten. Schmerzen im Fußgelenk.
4. VII. 15 Minuten.
6. VII. 15 "
8. VII. 15 "
11. VII. 15 "
13. VII. 15 Minuten.
15. VII. 15 "
18. VII. 15 "

19. VII. Minuten. Geringe Ausscheidung der geschwürigen Flächen; allmählich werden die Exkorationen trocken.

Keine Besserung. Darauf Salbenbehandlung mit Ichthyolsalbe.

VII. Bestrahlung von vier haselnußgroßen Knoten auf der Streckseite des rechten Vorderarms.

Versuchsweise forcierte Bestrahlung.

11. VII.	15 Minuten.	15. VII.	15 Minuten.
12. VII.	15 „	16. VII.	15 „
13. VII.	15 „	18. VII.	15 „
14. VII.	15 „		

19. VII. 15 Minuten. Anschwellung der bestrahlten Partie.
20. VII. 15 „
21. VII. 15 „
23. VII. Krank wegen starker Reaktion im Gesicht und in den Füßen.
25. VII. 15 Minuten.
27. VII. 15 „
29. VII. Heftige Reaktion.
4. VIII. } 11. VIII. } Reaktion klingt allmählich ab.
15. VIII. 10 Minuten.
16. VIII. 10 „
17. VIII. 10 Minuten. Anscheinend Verkleinerung und Verflachung des Geschwürs.

Gleichzeitig tritt eine Anschwellung des linken Vorderarms und gangränöser Zerfall einer fünfmarkstückgroßen Gewebsverhärtung hinzu.

Am 18. und 19. fühlte sich Patient krank, so daß die weitere Behandlung unterbrochen werden mußte. Er hatte Fieber bis zu 40° C.

Am 21. VIII., 22. VIII., 23. VIII. Fieber 39° C. Patient liegt zu Bett und klagt über allgemeine Schmerzen.

Eine Heilung der Leprakrankheit durch Bestrahlung mit den Röntgenstrahlen ist nach den bisherigen Beobachtungen unwahrscheinlich. Bei der allgemeinen Verbreitung der Leprabazillen in dem infizierten Körper dürfte es bei der örtlichen Wirkung der Röntgenstrahlen kaum gelingen, einen Leprafall, insbesondere von solchen vorgeschrittenen Erkrankungen, wie sie zur Zeit im Lepraheim vorhanden sind, zu heilen.

Daß die Röntgenstrahlen bei anderen Krankheiten lokaler zirkumskripter Natur heilend wirken, ist ja aus der Literatur hinreichend bekannt. Daß man aber Tuberkulose, Lepra oder andere Infektions- oder Konstitutionskrankheiten durch Röntgenstrahlen geheilt hätte, ist bisher nicht erwiesen.

Lokale mehr oder weniger günstige Veränderungen sind sicher zu erzielen.

Was nun die im Lepraheim ausgeführten Versuche mit der Röntgenbestrahlung anbetrifft, so war die Wirkung derselben nicht

bei allen Kranken dieselbe. Bei allen kam es zu einer Reaktion der bestrahlten Partien, bei manchen schwächer, bei anderen stärker, manche wurden ernsthaft unwohl unter Fieber und Schüttelfrost.

Eine sehr starke Allgemeinwirkung trat besonders bei zwei anästhetischen Fällen, M. und K., auf. Bei der ersteren entstand nach der Bestrahlung eine starke Entzündung des rechten Daumens, der ganzen Hand und Gangrän eines über dem Nagelgelenk befindlichen kleinen Geschwürs. Die Entzündung wurde so heftig, daß die angegriffene zweite Phalanx entfernt werden mußte. Durch darauffolgende Behandlung der Finger mit Xeroform und des stark geschwollenen Handrückens mit Ichthyol wich das Fieber und die Anschwellung der Hand, auch die Wunde des Daumens nahm eine bessere Beschaffenheit an.

Das bestrahlte Geschwür der rechten Fußsohle vergrößerte sich unter dem Einfluß der Bestrahlung sehr bedeutend und zwar bis zur 4-fachen Größe. (Vgl. Wachsabdruck vor der Bestrahlung.)

Bei der Leprösen K. wurden zwei Geschwüre bestrahlt, beide entzündeten sich so, daß die Behandlung unterbrochen werden mußte. Es trat Fieber, Unwohlsein und ein bläschenartiger Ausschlag im Gesicht auf.

Nach Ablauf der Reaktion keine Besserung in der Beschaffenheit der Geschwüre. Ferner trat eine heftige Reaktion bei tuberösen Fällen — St. und Gr. jun. — auf, so daß die Behandlung unterbrochen werden mußte.

Bei Gr. jun. trat jedesmal ein heftiges Prickeln und Stechen in den Konjunktiven auf, ebenso, wenn auch in etwas geringerem Grade, bei K. und St. Gr. jun. klagte außerdem über Schmerzen, Prickeln und Kälte, teils in einzelnen Partien, teils im ganzen Körper, so daß durch die Bestrahlung bei ihm nicht allein die bestrahlten, sondern auch entlegene Stellen des Körpers beeinflußt zu werden schienen. Hierbei ist zu bemerken, daß der junge G. ein sehr empfindlicher und nervöser Patient ist.

Bei einigen Kranken trat die Reaktion schneller, bei anderen später auf, in manchen Fällen bald nach einer Bestrahlung, in anderen erst nach zwei, drei und einigen Tagen später, was wohl von der Zeitfolgendauer und Intensität der Bestrahlungen abhängig sein dürfte.

Die Reaktionen bestanden in geringerer oder stärkerer Rötung, trockener Ätzung, Entzündung, Bläschen- und großer Blasenbildung, ähnlichen Erscheinungen wie bei Verbrennungen ersten und zweiten Grades — R.

Auch die Dauer des Abklingens der Reaktion steht in proportionalem Verhältnis zu der Stärke und Dauer der Röntgenbestrahlungen.

Bei torpiden Geschwüren ist die Reaktion träge, bei entzündlichen Infiltrationen dagegen lebhaft. Unter dem Einfluß der Be-

strahlungen vergrößern sich die Geschwüre, ihre Umgebung wird zerstört, gangranös. Die Gangrän demarkiert sich aber bald; nach Zerfall des gangränösen Gewebes sprießen lebendige rote Granulationen auf — Gr. sen. und St.

Während der Bestrahlung trat öfters eine feine kleienförmige Abschuppung der Epidermis in dem bestrahlten Bezirk auf. Nach Abklingen der heftigeren Reaktionen hebt sich die Haut in größeren Lamellen ab; unter derselben trat stets rote frische Epidermis zum Vorschein, ebenso wie bei Verbrennungen.

Die Wirkung der Bestrahlungen auf kutane Knoten bestand erstens in der Abflachung und Abschuppung derselben — L.; kleinere Knoten verschwanden zum Teil ganz — Gr.; in der Erweichung befindliche Knoten zerfielen und heilten durch Vernarbung — M.

Auf den Schleimhäuten bestand die Reaktion zuerst in Anschwellung, katarrhalischem Zustand, stärkerer Absonderung und Verminderung der Absonderungen mit dem Abklingen der Reaktion. — M.

In einigen Fällen rief die Bestrahlung eine stärkere Pigmentanhäufung an den bestrahlten Stellen hervor — M., Olga Gr. — mit dem Abklingen der Reaktion verschwand allmählich auch das Pigment.

Die Bestrahlungen dauerten gewöhnlich 10 und 15 Minuten in einer Entfernung von etwa 10 cm.

Das Resultat der bisherigen Bestrahlungen bei weit vorgeschrittenen Krankheitsfällen ist gleich Null. Lokale Wirkungen an den bestrahlten Stellen sind unverkennbar und bestehen in den vorhergenannten Veränderungen und sind denen durch andere Mittel und Methoden bisher erzielten gleichzustellen, wie z. B. der Wirkung des Chaulmoograöls, des Duotals, dem Entfernen einzelner Knoten und Behandlung mit dem Glüheisen. Die Wirkungsweise der Röntgenstrahlen scheint nach den Beobachtungen eine chemische zu sein, möglicherweise auch eine elektrolytische.

Die bisherigen Beobachtungen spornen zu weiteren Versuchen bei Initialfällen mit zerstreuten isolierten Knoten und Knotenhaufen, sowie Infiltrationen an, um zu erfahren, ob die erzielten Resultate dauernd sein werden, und ob man durch die Bestrahlung imstande sein wird, den Krankheitsprozeß rückgängig zu machen, zu heilen oder auch nur zum Stillstand zu bringen.

Die bisher in der Literatur mitgeteilten Erfahrungen über die Behandlung der Lepra mit Röntgenstrahlen sind nicht sehr ermunternd.

Bei einigen der im Lepraheim auf Veranlassung des Universitätsprofessors Dr. Lassar von Dr. Siegfried behandelten Kranken war die Bestrahlung anscheinend doch so erfolgreich, daß eine Weiterbehandlung einiger geeigneter Fälle angezeigt sein dürfte. Es dürfte

genügen, 2—3mal wöchentlich die Bestrahlungen an denjenigen Kranken vorzunehmen, die für die Behandlung als geeignet erscheinen und sich freiwillig dazu melden.

Eine halbjährige und auch längere Beobachtung an 2—3 geeigneten Kranken, bei denen die Krankheit noch nicht zu weit vorgeschritten ist, dürfte zweckentsprechend sein, um zu einem abschließenden Urteil zu gelangen.

Bericht über die Tätigkeit der Wutschutzabteilung am Königlich Preußischen Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin im Jahre 1904.

Von

Dr. E. Meinicke,

stellvertretendem Leiter der Abteilung, Assistenten am Institut.

Mit 2 kartographischen Darstelluugen und 1 Kurve.

In Vertretung des vom 1. Juni 1904 an beurlaubten Leiters der Abteilung, Stabsarzt Dr. Schüder, war vom 1. Juni bis 1. November Assistent Dr. Neufeld und vom 1. November an der Berichterstatter mit der Leitung der Abteilung betraut. Bis zum 1. November unterstützte Assistent Dr. Rimpau und von da an Assistent Dr. Töpfer den Leiter.

Seit Eröffnung der Abteilung für Wutschutzimpfungen im Königlich Preußischen Institut für Infektionskrankheiten im Juni 1898 ist sie vom 18. Juli 1898 bis zum 31. Dezember 1904 im ganzen von 2256 Personen aufgesucht worden, welche sich der Schutzimpfung nach Pasteurs Methode unterzogen haben. Die 2256 Patienten verteilen sich auf die einzelnen Jahrgänge in der Weise, daß

im Jahre	1898	137	Personen	
" "	1899	384	"	
" "	1900	332	"	
" "	1901	230	"	
" "	1902	333	"	[1])
" "	1903	400	"	[2])
" "	1904	440	"	[3])

also im Durchschnitt jährlich 342 behandelt wurden. Von diesen Personen sind, trotzdem sie sich der Impfung unterzogen hatten, 21 an Wut gestorben, und zwar im Jahre 1898: 0, 1899: 3, 1900: 2, 1901: 3, 1902: 4, 1903: 4, 1904: 4. Ferner starb ein Knabe, der am 25. Dez. 1904 zum ersten mal geimpft wurde, während der Behandlung am 15. Jan. 1905. Dieser Fall ist bei den 21 Todesfällen

---

1) Darunter eine aus Rußland und eine aus Italien.
2) Darunter eine aus Rußland.
3) Darunter vier aus China.

mitgezählt. Außerdem wurde im Berichtsjahre am 25. Mai ein bereits an Tollwut erkrankter Patient eingeliefert, welcher nicht mehr geimpft, sondern sofort der Charité überwiesen wurde, wo er am nächsten Tage verstarb. Von den an Wut gestorbenen 21 Personen erkrankten 4 bereits, ehe die Schutzimpfung bis zu Ende durchgeführt werden konnte, und ferner 6 innerhalb von 14 Tagen nach der Schutzimpfung. Da wir annehmen müssen, daß die volle Wirkung der Schutzimpfung nicht sofort nach ihrer Beendigung, sondern mindestens erst 2 bis $2^1/_2$ Wochen später eintritt, so sind auch diese 6 Fälle bei der Mortalitätsberechnung (wie sie übrigens an allen Wutschutzinstituten geübt wird) auszuschalten.

Die Mortalität betrug demnach 0,49 Proz. (11 : 2256) und darf mit Rücksicht darauf, daß in der hiesigen Abteilung nur Personen behandelt werden, welche von sicher tollen oder tollwutverdächtigen Tieren gebissen worden sind, als eine immerhin recht günstige angesehen werden. Die hier erzielten Resultate stehen denen anderer Wutschutzinstitute durchaus nicht nach, namentlich wenn man berücksichtigt, daß z. B. im letzten Jahre bei den auf der hiesigen Abteilung Behandelten in 86 Proz. der Fälle die Tollwut des verletzenden Tieres sichergestellt wurde (darunter in 71 Proz. der Fälle durch direkte Übertragung), daß ferner bei 49 Proz. der Fälle die prognostisch ungünstigeren Verletzungen an unbekleideten Körperteilen, wie am Kopfe, im Gesicht, an Händen und Fingern vorlagen, und daß alle Schutzgeimpften mit Ausnahme eines Patienten aus Rußland noch ein Jahr lang nach vollendeter Schutzimpfung in Bezug auf ihren Gesundheitszustand behördlicherseits überwacht worden sind.

Wie aus den nachstehenden Zahlen hervorgeht, hat die Tollwut im Jahre 1904 im Deutschen Reiche wieder zugenommen, wenigstens soweit dies aus dem der Wutabteilung zugegangenen Material ersichtlich ist. Die Zahl der aus Preußen und den einzelnen Bundesstaaten des Reiches der Abteilung zugegangenen Patienten (436) war im Jahre 1904 um 37 (9,3 Proz.) größer als im Jahre 1903 und annähernd doppelt so groß als im Jahre 1901. Wie hier schon vorweg erwähnt sein mag, war auch die Zahl der zur Untersuchung eingegangenen Köpfe tollwutverdächtiger Tiere (436) im Jahre 1904 um 57 (15 Proz.) größer als im Jahre 1903.

I. Die Schutzimpfungen.

Ergänzend muß zunächst dem Bericht über die Tätigkeit der Abteilung im Jahre 1903 hinzugefügt werden, daß von den im Laufe des Jahres 1903 der Schutzimpfung unterworfenen Personen außer den in genanntem Bericht erwähnten keine nachträglich als an Wut gestorben gemeldet ist.

Im Jahre 1904 sind im ganzen 440 Personen auf der Wutschutzabteilung der Schutzimpfung nach Pasteur unterworfen. Außerdem wurden aus dem Jahre 1903 noch 14 Personen in das neue Jahr hinübergenommen, und am 1. Januar 1905 blieb noch ein Bestand von 24 Patienten.

Von diesen 440 Personen sind im Berichtsjahre 4 an Tollwut gestorben und am 15. Januar 1905 noch eine, also im ganzen fünf. Von diesen Patienten ist folgendes zu berichten:

1. Am 6. April starb ein 54-jähriger Mann, Gregor G. aus Polnisch-Würbitz, Kreis Kreuzburg, welcher am 3. Febr. 1904 von einem Hunde in den rechten Zeigefinger gebissen war.

2. Am 30. Juli starb ein $4^1/_2$-jähriger Knabe, Friedrich G. aus Liebenberg, Kreis Ortelsburg, welcher am 18. Juni 1904 von einem Hunde in die linke Backe gebissen war.

3. Am 2. September starb ein 7 Jahre alter Knabe, Karl E. aus Altgarten, Kreis Niederung, welcher am 23. Juli 1904 von einem Hund am rechten Unterarm gebissen wurde.

4. Am 5. September 1904 starb ein 11-jähriger Knabe, Peter K. aus Schloß Lublinitz, Kreis Lublinitz, welcher am 30. Jan. 1904 von einem Hund in die linke Hand gebissen war.

5. Am 15. Januar 1905 starb ein 9-jähriger Knabe, Emil K. aus Langenthal, Kreis Kempen-Nord, welcher am 22. Dez. 1904 von einem Hunde in die Oberlippe gebissen war.

Sämtliche 4 Todesfälle des Jahres 1904 ereigneten sich nach abgeschlossener Schutzimpfung in der Heimat der Verstorbenen. Der am 15. Januar 1905 gestorbene Knabe befand sich noch in der Behandlung; er erkrankte am 18. Tage nach begonnener Schutzimpfung. Soweit die Krankengeschichten und Sektionsprotokolle dieser Fälle der Abteilung zugegangen sind, werden sie am Schlusse dieses Abschnittes folgen.

In der nachstehenden Tabelle I sind die 440 Patienten nach dem allgemein üblichen Schema auf drei Rubriken A, B, C verteilt. Die Rubrik A enthält die Anzahl derjenigen Personen, bei welchen durch künstliche Übertragung auf andere Tiere (Kaninchen) die Tollwut des verletzenden Tieres festgestellt worden ist. Die Rubrik B enthält die Anzahl derjenigen Patienten, bei welchen nur durch die tierärztliche Untersuchung des verletzenden Tieres die Tollwut konstatiert wurde, und die Rubrik C schließlich umfaßt die Zahl derjenigen Personen, welche von wutverdächtigen Tieren verletzt worden sind, wo also der Verdacht der Wutkrankheit bestanden hat, die Tiere aber entlaufen sind resp. durch andere Umstände nicht zur Obduktion kamen, oder wo durch den Tierversuch Tollwut nicht sicher festgestellt werden konnte, der Verdacht aber durch die begleitenden Umstände bestehen bleiben mußte.

Tabelle I. Einteilung nach dem Schema von Pasteur.

Rubrik	Kopf u. Gesicht	Obere Extremität	Rumpf	Untere Extremität	Summe	Summe in Proz.	Todesfälle
A	28 [1])	205 [2])	6	72	311	71,3	5, in Proz. 1,6
B	4	53	4	7	68	14,6	
C		44	2	15	61	14,1	
Summa	32	302 [3])	12	94	440		

Aus der Tabelle ergibt sich also, daß bei 311 Patienten der Rubrik A durch Verimpfen des Gehirns oder Rückenmarks des verletzenden Tieres auf Kaninchen die Tollwut des Tieres sichergestellt wurde, d. h. in 71,3 Proz. aller Fälle. Bei 68 Patienten = 14,6 Proz. der Rubrik B war durch die tierärztliche Untersuchung der Wutverdacht festgestellt worden und zwar in erster Linie durch den Befund bei der Sektion (abnormer Mageninhalt, starke Abmagerung etc.), und bei 61 Patienten = 14,1 Proz. der Rubrik C waren es allein die begleitenden Umstände, die den Wutverdacht begründeten.

Die fünf verstorbenen Patienten gehören zur Rubrik A, so daß diese eine Mortalität von 1,6 Proz. hatte (im Vorjahre auch 1,6 Proz.). Von diesen Patienten waren zwei im Gesicht und drei an den oberen Extremitäten verletzt. Es würde demnach die Mortalität der Verletzungen der oberen Extremität 1,4 Proz. (im Vorjahre 1,7 Proz.) und der Gesichtsverletzungen 7,1 Proz. betragen.

Die weitaus größte Zahl der Verletzten war von Hunden gebissen: 391 = 88,8 Proz., 21 Personen wurden durch Katzen verletzt = 4,8 Proz., 23 von Kühen = 5,2 Proz., 2 von Schweinen = 0,5 Proz., und 3 infizierten sich an Menschen = 0,7 Proz. Die Verletzungen durch andere Tiere als Hunde und Katzen erfolgten zumeist bei der Behandlung bezw. Obduktion der genannten Haustiere. Bei der Pflege eines wutkranken Patienten (G.) war der Wärter dadurch der Infektion ausgesetzt, daß er von ihm gekratzt wurde. Die beiden anderen Fälle folgen im nächsten Absatz.

Unter den 440 Verletzten und Schutzgeimpften waren 2 Ärzte und 13 Tierärzte. Von den beiden Ärzten hatte sich einer bei der Sektion, der andere beim Wundenbehandeln verletzt. Von den Tierärzten hatten sich 11 bei der Sektion der Infektion ausgesetzt und 2 wurden bei der Untersuchung tollwütiger Hunde gebissen.

Die nachfolgende Tabelle II läßt die Verteilung auf die einzelnen Monate des Berichtsjahres erkennen. Die Durchschnittszahl der Geimpften im Monat betrug 36,7; die höchste Zahl derselben entfiel auf den Monat Februar mit 50, die niedrigste auf den Monat Juli mit 23

1) 2 Todesfälle. 2) 3 Todesfälle. 3) Finger- bezw. Handverletzungen: 185.

Patienten. Die höchste Zahl der an einem Tage zur Impfung gekommenen Personen betrug 49 (am 6. Dez.), die niedrigste 4 (am 15. Nov.).

Tabelle II.

Zahl der in den einzelnen Monaten Geimpften.

Januar	26	April	35	Juli	23	Oktober	41
Februar	50	Mai	44	August	45	November	38
März	30	Juni	33	September	32	Dezember	43
1. Viertelj.	106	2. Viertelj.	112	3. Viertelj.	100	4. Viertelj.	122

Gesamtsumme: 440 Personen.

Das Hauptkontingent stellte wie in den Vorjahren das Königreich Preußen, nämlich 391 = 88,9 Proz., während die übrigen Bundesstaaten zusammen nur 49 Patienten = 11,1 Proz. aufzuweisen hatten. Bayern war mit 8 = 1,8 Proz., Sachsen mit 17 = 3,9 Proz., Württemberg mit 3 = 0,7 Proz., Großherzogtum Hessen mit 3 = 0,7 Proz., Herzogtum Sachsen-Meiningen mit 4 = 0,9 Proz., Herzogtum Koburg-Gotha mit 7 = 1,6 Proz., Fürstentum Schwarzburg-Sondershausen mit 3 = 0,7 Proz. vertreten. Ferner wurden 4 = 0,9 Proz. preußische Staatsangehörige (Soldaten) der Schutzimpfung unterzogen, welche in China von tollwutverdächtigen Hunden verletzt waren und sich dort bereits einmal einer Schutzimpfung unterworfen hatten.

Über die Verteilung der Patienten auf die einzelnen Bundesstaaten, Provinzen und Regierungsbezirke giebt Tabelle III Auskunft.

Von den 391 Patienten aus Preußen kamen allein 125 = 32 Proz. aus der Provinz Schlesien und zwar 23 aus dem Regierungsbezirk Breslau, 30 aus Liegnitz und 72 aus Oppeln. Die Zahl der aus Schlesien stammenden Patienten hat daher im Berichtsjahre um 20 gegen das Vorjahr zugenommen; im Jahre 1902 waren aus Schlesien 150 Patienten in Behandlung. Ostpreußen ist mit der zweithöchsten Zahl 68 vertreten; im ganzen sind aus den östlichen Grenzprovinzen der Abteilung 136 = 60,4 Proz. aller Patienten zugegangen. Dem reihen sich die Rheinprovinz mit 63 und Westfalen und zwar Regierungsbezirk Arnsberg mit 37, also im ganzen 100 Patienten gleich 25,6 Proz. an. Die auffallende Vermehrung der Patientenzahl im Westen des Reiches: Rheinprovinz und Westfalen zusammen 100 = 25,6 Proz. aller aus Preußen gekommenen Patienten fand namentlich im letzten Vierteljahr des Berichtsjahres statt.

Tabelle III. Verteilung der behandelten Personen nach ihrer Herkunft.

Provinz	Regierungsbezirk	Zahl der Pat.	Summe
	I. Preußen.		
Ostpreußen	Königsberg	[illegible]	68
"	Gumbinnen	42	
Westpreußen	Danzig	7	16
"	Marienwerder	9	
Brandenburg	Berlin	3	9
"	Potsdam	4	
"	Frankfurt a. O.	2	
Pommern	Stettin	9	27
"	Köslin	18	
Posen	Posen	9	27
"	Bromberg	18	
Schlesien	Breslau	23	125
"	Liegnitz	30	
"	Oppeln	72	
Sachsen	Merseburg	2	3
"	Erfurt	1	
Hannover	Hannover	1	1
Westfalen	Arnsberg	37	37
Hessen-Nassau	Kassel	13	15
"	Wiesbaden	2	
Rheinprovinz	Koblenz	10	63
"	Düsseldorf	25	
"	Köln	28	
	II. Andere Bundesstaaten.		
Bayern	Oberpfalz	2	8
"	Oberfranken	2	
"	Mittelfranken	3	
"	Schwaben	1	
Sachsen	Kreishauptmannschaft Bautzen	11	17
"	Dresden	5	
"	Zwickau	1	
Württemberg	Stuttgart	3	3
Großh. Hessen	Starkenburg	1	3
"	Oberhessen	1	
"	Rheinhessen	1	
Hzt. Sachs.-Meiningen		4	4
Hzt. Sachsen Koburg-Gotha		7	7
Fürstent. Schwarzburg-Sondershausen		3	3
	III. Ausland.		
China	Tientsin	4	4
		440	440

Eine Vermehrung hat der Zugang an Patienten im Jahre 1904 im Vergleich zum Jahre 1903 in folgenden preußischen Provinzen erfahren:

	1904	1903
Ostpreußen	68	61
Pommern	27	24
Schlesien	125	105
Posen	27	19
Hessen-Nassau	15	2
Rheinprovinz	63	38
Westfalen	37	11

Eine starke Abnahme der Patienten hat nur in

Westpreußen	16	59

stattgefunden.

Aus Bayern gingen im Berichtsjahre nur 8 Patienten gegen 30 im Vorjahre zu, während Sachsen auf derselben Höhe (17 Patienten) blieb.

Von den 440 behandelten Patienten waren:

Männer und Knaben über 12 Jahre:	225 =	51,1 Proz.,
Frauen und Mädchen „ 12 „	91 =	20,7 „
Knaben unter 12 Jahren:	96 =	21,8 „
Mädchen „ 12 „	28 =	6,4 „

Das männliche Geschlecht war also wie auch sonst in überwiegender Zahl (316 = 72 Proz.) betroffen.

Die Karte 1 illustriert die regionäre Verteilung der gesamten, von sicher tollwutkranken Tieren gebissenen Patienten (Gruppe A und B des Pasteurschen Schemas) auf die einzelnen Kreise des deutschen Reiches.

Sämtliche Patienten wurden im Berichtsjahre ambulatorisch behandelt und wohnten der Mehrzahl nach in der Nähe des Instituts bei Institutsdienern oder sonst geeigneten Personen. Alle waren mit der ihnen angewiesenen Unterkunft sehr zufrieden; irgendwelche Klagen sind nicht laut geworden. Kleine Kinder wurden sämtlich auf dem Institutsgrundstück selbst oder in dessen unmittelbarer Nähe untergebracht, zumal in der kalten Jahreszeit.

Die Wohnungen wurden von dem Leiter der Abteilung von Zeit zu Zeit besichtigt; Mißstände wurden bei diesen Revisionen nicht beobachtet.

Bei der Mehrzahl der Patienten (338) war kein Versuch gemacht worden, das in die Wunden eben eingedrungene Wutgift sofort zu zerstören. Die weitaus meisten Verletzten beurteilen die Verletzung nur nach der Größe und halten dieselbe vielfach für viel zu geringfügig, um deshalb den oft weit entfernt wohnenden Arzt aufzusuchen, oder tun dies erst gelegentlich längere Zeit nachher. Bei einer Anzahl ärztlich Behandelter hatte man sich auf einen antiseptischen Verband beschränkt, nachdem die Wunden mit gleichartigen Flüssigkeiten ausgewaschen waren. Nur etwa beim vierten Teil der Patienten (102) waren die Wunden mit konzentrierten Lösungen von Karbolsäure, Mineralsäuren, Sublimat oder mit Höllenstein resp. dem glühenden Eisen behandelt oder ausgeschnitten worden. In einigen Fällen war die Wunde erst in weitem Umkreis ausgeschnitten und dann ausgebrannt. Derartige Verletzungen heilten trotz sorgfältigster Behandlung meist außerordentlich langsam.

Eine lokale Behandlung ist also bei unseren Patienten in 23,2 Proz. (102:440) eingeleitet worden, innerhalb der ersten 3 Stunden nach der Verletzung in 7,3 Proz. und innerhalb

Tabelle IV.

Patienten, deren Verletzungen lokal behandelt waren.

Zeit zwischen der Verletzung u. Behandlung	Die Verletzungen wurden:				
	geätzt	gebrannt	ausgeschnitten	ausgeschn. u. gebr.	Summe
bis 3 Stunden	21	8		3	32
3—24 Stunden	29	23			52
1—2 Tage	5	3			8
2—3 Tage	2	2	1		5
3—4 Tage	1	1			2
mehr als 4 Tage	3				3
Summe	61	37	1	3	102

der ersten 24 Stunden (die bis zu 3 Stunden eingerechnet) in 19 Proz. aller Fälle. Das Prozentverhältnis der lokal Behandelten hat sich seit dem Bestehen der Wutschutzabteilung immer in denselben Grenzen bewegt, zwischen 18 und 24 Proz.

Bei den verstorbenen fünf Patienten war in keinem Falle eine lokale Behandlung der Wunden versucht worden. Soweit es erlaubt ist, aus einem derartig kleinen Material Schlüsse zu ziehen, scheint das Unterlassen einer lokalen Behandlung die Prognose der Verletzung zu verschlechtern, wie das ja aus früheren Erfahrungen und Untersuchungen bekannt ist. Es wäre daher dringend zu wünschen, daß die Wunden der Patienten in Zukunft schneller und rationeller behandelt würden als bisher. Zur Zeit sind auf der Abteilung Untersuchungen an Tieren darüber eingeleitet, ob mit desinfizierenden Flüssigkeiten, die auch in ländlichen Verhältnissen wohl immer leicht und schnell zu beschaffen sind, eine Abtötung des Virus in den Wunden möglich ist, in welchem Grade dies stattfindet und bis zu welcher Zeit. Nach dem Abschluß dieser Versuche hoffen wir dann in der Lage zu sein, eine rationelle Behandlung der Bißwunden vorschlagen und allgemein empfehlen zu können, die überall schnell ausgeführt werden kann.

Von den 440 Patienten waren 148 = 33,6 Proz. durch Kleidungsstücke gebissen, während bei 292 = 66,4 Proz. die Verletzungen die unbedeckte Haut getroffen hatten. Im Jahre 1903 stellten sich diese Zahlen auf 124 bezw. 276, d. h. von 31 Proz. zu 69 Proz. Von den verstorbenen 5 Patienten waren 4 an unbedeckten Stellen des Körpers verletzt worden, nur einer war durch den Rockärmel gebissen.

Der Zeitraum zwischen Verletzung und Beginn der Schutzimpfung war ein recht verschieden langer; die nachfolgende Tabelle V enthält eine Übersicht nach dieser Richtung hin.

Tabelle V.

Zahl der Tage zwischen Verletzung und Schutzimpfung.

Zeit	Zahl der Patienten		Todesfälle
1—3 Tage	37	256	
4—7 Tage	219		4
1—2 Wochen	99	184	1
2—3 Wochen	47		
3—4 Wochen	12		
4—5 Wochen	4		
mehr als 5 Wochen[1])	22		

Von den 5 verstorbenen Patienten kamen 3 am 4., einer am 7. und einer am 9. Tage in Behandlung.

Es ist von der größten Bedeutung, daß die Schutzimpfung sobald als möglich nach der Verletzung eingeleitet wird, und hierauf kann immer wieder nicht dringend genug hingewiesen werden. Denn wenn auch die Inkubationszeit der Tollwut beim Menschen nach Hunde- resp. Katzenbissen durchschnittlich ungefähr zwei Monate beträgt, so sind doch Fälle einer kürzeren Inkubationszeit durchaus nicht selten; einer unserer verstorbenen Patienten erkrankte bereits am 21. Tage nach der Verletzung. Es ist außerdem immer im Auge zu behalten, daß wir Veranlassung zu der Annahme haben, daß der volle Schutz der Impfung erst zwei Wochen nach ihrer Vollendung eintritt.

Wenn auch nach den Angaben der Patienten nicht zu verkennen war, daß die Kenntnis von der Notwendigkeit der Schutzimpfung gegen Tollwut in ziemlich weite Kreise und Schichten der Bevölkerung gedrungen ist, so kann man doch immer wieder die Ansicht äußern hören, daß mit dem Beginn der Schutzimpfung auf den Ausfall der Untersuchung der hier eingesandten Köpfe der verletzenden Tiere gewartet werden könne. Anfragen in dieser Richtung werden noch recht häufig an das Institut gerichtet. Leider kamen auch im Berichtsjahre wieder solche Fälle vor, wo die Schutzimpfung trotz ärztlichen Anratens von den Verletzten selbst oder ihren Angehörigen abgelehnt wurde. In einigen anderen Fällen wurde das verletzende Tier nicht als tollwutkrank erkannt, und es unterblieb aus diesem Grunde die Schutzimpfung. Von im Berichtsjahre gebissenen, aber nicht behandelten Personen, sind uns bisher 4 Todesfälle berichtet worden:

1. Im Januar wurde der Stellenbesitzer Gottlieb Z. aus Groß-Butschkau, Kreis Namslau, von seinem eigenen Hunde in die rechte Hand gebissen. Tollwut konnte damals bei dem betreffenden Hunde durch den zuständigen Kreistierarzt nicht festgestellt werden; der Kopf wurde uns nicht eingesandt. Am 30. April erkrankte Z. unter

1) Darunter 2mal 36 Tage, 1mal 37, 1mal 42, 1mal 43, 2mal 45, 5mal 47, 2mal 49, 1mal 53, 1mal 54, 1mal 57 und 1mal 173 Tage.

Schluckbeschwerden und starb am nächsten Tage unter ausgesprochenen Erscheinungen der Tollwut. Material zum Verimpfen wurde uns wiederum nicht eingesandt.

2. Am 13. April wurde die 6-jährige Katharina L. aus Kirchbanna, Kreis Kassel, von einem Hunde ins rechte obere Augenlid gebissen. Der Eigentümer erschlug das Tier am selben Tage und begrub es. Am 4. Mai erkrankte das Mädchen mit Schlingbeschwerden und erlag seiner Krankheit am 7. Mai. Der Krankheitsverlauf und die Sektion ließen an der Diagnose Tollwut keinen Zweifel. Mit dem verlängerten Mark des Kindes im Institut geimpfte Kaninchen erkrankten unter den typischen Erscheinungen der Tollwut. Erst durch den Tod des Mädchens wurde in dessen Heimat der Verdacht wach, daß der betr. Hund tollwutkrank gewesen sei. Er wurde ausgegraben und seziert; trotzdem die Sektion erst am 21. Tage nach der Tötung erfolgte, der Kadaver daher bereits ziemlich stark in Verwesung übergegangen war, ergab der Befund starken Tollwutverdacht, der im Institut durch Verimpfen auf Kaninchen bestätigt werden konnte.

Sobald der Tod des Kindes L. in dessen Heimat bekannt geworden war, meldeten sich noch drei Personen, welche ungefähr am selben Tage von dem betr. Hund gebissen worden waren. Sie suchten die Wutschutzabteilung am 9. Mai bezw. am 30. Mai auf und wurden in der üblichen Weise behandelt. Über Erkrankungen dieser Personen ist uns bisher nichts mitgeteilt worden.

3. In der Mitte des Monats April wurde der Häuer Franz M. aus Klein-Panniow von einem tollwutverdächtigen Hunde gebissen. Von demselben Hunde, bei dem durch die Obduktion und durch den Tierversuch die Tollwutdiagnose bestätigt werden konnte, wurde am 20. April die Nachbarsfrau des M.: Julianne B. gebissen, die sich vom 8. Mai bis 28. Mai auf der Wutabteilung der Schutzimpfung unterzog. Von einer Erkrankung dieser Schutzgeimpften ist uns bisher nichts mitgeteilt worden. Der p. M. dagegen erkrankte am 20. Mai und wurde dem Knappschaftslazarett zu Czesile überwiesen. Sein Leiden stellte sich in der Folge als Tollwut heraus, und er wurde bereits krank am 25. Mai der Wutschutzabteilung zugeführt. Von einer Schutzimpfung des Patienten wurde selbstverständlich abgesehen, er vielmehr sofort der Charité überwiesen, wo er am 26. Mai der Tollwut erlag.

4. Der 13-jährige Hütejunge Franz G. aus Raddack, Kreis Cammin, erkrankte am 20. August unter tollwutartigen Symptomen und erlag am 22. Aug. der Krankheit. Wann der Junge sich infiziert hat, konnte nicht mit Sicherheit festgestellt werden. Der Hirtenhund, welchen der Knabe führte, erkrankte am 2. Juni und ging am 4. ein.

Durch den zuständigen Kreistierarzt wurde kein Tollwutverdacht erhoben. Es erkrankten aber in der Folge 4 Kühe desselben Besitzers unter tollwutverdächtigen Symptomen in der Zeit von Anfang Juli bis Anfang August. Alle vier verendeten, und der Kreistierarzt stellte die Diagnose Tollwut. Es ist daher wohl anzunehmen, daß auch der Hirtenhund tollwutkrank gewesen ist. Gebissen will der p. G. nicht von dem Hunde sein. Wohl aber hatte er, als ihn der behandelnde Arzt sah, zahlreiche kleine Narben an Händen und Füßen, die von Verletzungen herrührten, wie sie sein Beruf mit sich brachte. Vermutlich sind derartige kleine Wunden mit dem Speichel des Hundes oder der Kühe in Berührung gekommen. Nach dem Tode des Knaben wurden am 29. Aug. der Wutschutzabteilung ein Mann und ein Knabe zugewiesen, welche in innige Berührung mit dem Vieh resp. dem Jungen gekommen waren. Beide wurden der Schutzimpfung unterworfen und sind bis jetzt gesund geblieben.

Bei der Ausführung der Schutzimpfung wurde stets mit Injektionen von 8—6 Tage lang getrocknetem Marke begonnen, und alle Patienten wurden 21 Tage lang behandelt. Das gewöhnlich angewandte Injektionsschema war folgendes:

Tabelle VI. Schema der leichteren Behandlung.

Behandlungstag	Alter des Markes	Injizierte Menge in Kubikcentimeter einer Verreibung von je 1 cm Mark in 5 ccm steriler Bouillon
1	8—7—6	je 1,5 ccm
2	5—4	„ 1,5 „
3	4—3	2,0—1,0 ccm
4	5	je 3,0 ccm
5	4	„ 3,0 „
6	3	„ 1,5 „
7	3	„ 2,0 „
8	2	„ 1,0 „
9	2	„ 1,0 „
10	5	„ 2,0 „
11	5	„ 2,0 „
12	4	„ 2,0 „
13	4	„ 2,0 „
14	3	„ 2,0 „
15	3	„ 2,0 „
16	2	„ 1,5 „
17	2	„ 1,5 „
18	4	„ 2,0 „
19	3	„ 2,0 „
20	2	„ 1,5 „
21	2	„ 2,0 „

Die Kinder wurden nach dem gleichen Schema behandelt wie die Erwachsenen und erhielten auch die gleiche Menge Impfstoff injiziert. Als Injektionsstelle wurde wie bisher die Bauchhaut zu beiden Seiten des Nabels benutzt. Die Desinfektion der Haut erfolgte wie schon

seit 3 Jahren mit einer 20-proz. Thymoxollösung und war, wie bisher, ausreichend.

In einer größeren Anzahl von Fällen (42 = 9,8 Proz.) aller Behandelten wurde das gewöhnliche Schema etwas verstärkt, indem früher zu frischeren Marksorten heruntergegangen, und auch einmal nur einen Tag getrocknetes Mark gegeben wurde. Die Injektionen wurden auch nach diesem verstärkten Schema stets reaktionslos vertragen. Dies schwere Schema wurde angewandt in Fällen von schweren Verletzungen, namentlich am Kopfe oder anderen unbedeckten Körperstellen oder bei Patienten, die erst ziemlich lange nach der Verletzung in unsere Behandlung kamen.

Das schwere Injektionsschema ist in Tabelle VII dargestellt.

Tabelle VII. Schema der verstärkten Behandlung.

Behandlungstag	Alter des Marks	Injizierte Menge in Kubikcentimeter einer Verreibung von je 1 cm Mark in 5 ccm steriler Bouillon
1	8—7—6	je 1,5 ccm
2	4—3	„ 1,5 „
3	5—4	„ 1,5 „
4	3	„ 2,0 „
5	3	„ 2,0 „
6	2	„ 1,0 „
7	2	„ 1,0 „
8	1	„ 1,0 „
9	5	„ 2,0 „
10	4	„ 2,0 „
11	4	„ 2,0 „
12	3	„ 2,0 „
13	3	„ 2,0 „
14	2	„ 2,0 „
15	2	„ 2,0 „
16	4	„ 2,0 „
17	3	„ 2,0 „
18	2	„ 2,0 „
19	2	„ 2,0 „
20	3	„ 2,0 „
21	2	„ 2,0 „

Dem im Jahre 1902 eingeführten Brauche folgend, sind auch im Berichtsjahre wieder eine Anzahl besonders schwer erscheinender Fälle einer zweiten Schutzimpfung unterzogen worden und zwar einen Monat nach Beendigung der ersten. Von diesen Fällen ist keiner gestorben. Die Gründe für die wiederholten Schutzimpfungen, denen bisher im ganzen 21 Personen mit bestem Erfolge unterzogen wurden, sind im Jahresbericht von 1902 ausführlich dargelegt. Bei der zweiten Behandlung wurde stets nach dem schweren Schema 21 Tage lang geimpft.

Aus dem Bericht über die zur Zeit angewandte Methode der Schutzimpfungen geht hervor, daß wir auch im Jahre 1904 wieder zu einer Verstärkung des Schemas übergegangen sind,

wenigstens für schwere Fälle. Zu einem derartigen Vorgehen drängte die traurige Tatsache, daß immer noch eine, wenn auch sehr kleine, Zahl unserer Patienten trotz der Impfung erkrankt. Es lag uns daran, den Versuch zu machen, namentlich diejenigen Fälle zu retten, die eine kurze Inkubationszeit haben, und wir gingen daher schnell zu vollvirulentem Mark, wie es das eintägige darstellt, über, um den Impfschutz möglichst schnell zu erzielen. Daß es auf diesem Wege möglich ist, die Zeit bis zum Eintritt der Immunität abzukürzen, beweisen die Erfahrungen von Babes an von Wölfen gebissenen Patienten. Die Babesschen Impfungen beweisen zugleich die Gefahrlosigkeit dieses Vorgehens. In dieser Richtung bewegen sich auch Tierversuche, die auf der Abteilung angestellt sind, aber noch nicht ganz zum Abschluß gebracht wurden. Doch läßt sich wohl schon jetzt aus ihnen schließen, daß das Virus fixe, Kaninchen auf subkutanem, intraperitonealem oder intravenösem Wege beigebracht, gänzlich unwirksam ist. Die Tiere bleiben Monate lang gesund. Ferner ist nur einen Tag lang getrocknetes Mark als vollvirulentes Virus fixe zu betrachten; bei zwei, drei und vier Tage lang getrocknetem verlängert sich die Inkubationszeit ungefähr zwei bis fünf Tage. Fünf Tage und länger getrocknetes Mark vermochte die Tiere überhaupt nicht mehr zu infizieren. Diese Versuche wurden an Kaninchen angestellt, die subdural geimpft wurden. Aus dem endgültigen Ergebnis der angestellten Versuche lassen sich wahrscheinlich Anhaltspunkte für eine weitere Verstärkung des Impfschemas gewinnen.

Am Schlusse dieses Abschnittes mögen nun noch die Krankengeschichten und Obduktionsprotokolle der im Berichtsjahre an Tollwut verstorbenen Personen folgen, soweit dieselben der Wutschutzabteilung mitgeteilt sind.

1. Gregor G., 54 Jahre alt, wurde am 3. Febr. 1904 von einem Hunde in den rechten Zeigefinger gebissen und wurde vom 6. bis 26. Febr. der Schutzimpfung unterzogen. Tollwut des verletzenden Tieres wurde durch die Obduktion und den Tierversuch festgestellt. G. erkrankte ungefähr am 28. März 1904 und starb am 6. April 1904. Über den Krankheitsverlauf berichtet Kreisarzt Dr. Weczereck folgendermaßen:

„Nach der Erzählung der Ehefrau sei p. G. in der Nacht vom 27. auf den 28. März plötzlich unruhig geworden, habe krampfartige Zuckungen gezeigt, geschrien und sei sehr aufgeregt gewesen. In den nächsten 8 Tagen sei p. G. auffallend niedergeschlagen gewesen, so daß deshalb ein Arzt aus Konstadt zu Rate gezogen worden sei.

Am 3. April sei plötzlich beim Essen ein krampfartiger Zustand aufgetreten, und seit diesem Moment habe G. nicht mehr trinken können. Schon beim Anblick von Wasser sei ein Schlundkrampf entstanden. Am 4. April nachmittags 4 Uhr wurde der Kranke in das Krankenhaus Bethanien in Kreuzburg überführt. Als Herr Dr. Ragotzi den Kranken zum ersten Mal sah, war die Diagnose Tollwut sicher. Bei der am 4. April erfolgten Aufnahme des G. in Bethanien war der Befund folgender:

Mittelgroßer, mittelkräftiger Mann mit blasser Gesichtsfarbe. Die Zunge stark belegt, trocken. Ein fürchterlich stinkender Foetor ex ore. G. war sichtlich erregt. Das Bewußtsein war nicht getrübt. Sämtliche an ihn gestellten Fragen beantwortet er völlig klar. Er gibt an, keine Schmerzen zu haben, aber nicht schlucken zu können, namentlich könne er den Anblick von Wasser nicht vertragen. Er könne das Wort „Wasser“ selbst nicht hören. Bei Darreichung eines Töpfchens mit Wasser gerät p. G. in große Erregung, atmet zunächst rasch einige Mal, dann erfolgt ein Schlundkrampf und gleichzeitig Zuckungen. Dieser Krampf vergeht nach einigen Sekunden. G. wurde in der Tobsuchtszelle isoliert. Am 5. April tritt eine stärkere Speichelsekretion auf. Beim Ausspeien des Speichels tritt Schlundkrampf ein. G. ist sehr aufgeregt, sucht sein Lager nicht mehr auf, sondern geht unruhig im Zimmer auf und ab. Einige kleine Stückchen Äpfel und ein Bissen eingeweichter Semmel werden noch mühsam unter leichterem Schlundkrampf heruntergeschluckt. Der Puls wird stark beschleunigt, 120 Pulse pro Minute. Die Aufregung wird stärker. Die Reflexerregbarkeit wird gesteigert. Der Kranke bleibt dabei gutartig, hat aber die Neigung, schutzflehend sich anderen Personen zu nähern. Er bittet flehentlich den Arzt, ihm zu helfen, er habe schreckliche Angst. Nachmittags steigert sich die Angst und Aufregung. Beim Anblick des Arztes oder des Wärterpersonals flieht er in eine Ecke des Zimmers und ist nicht mehr zugänglich. Bei dem Versuch, ihm eine Morphiuminjektion zu machen, wehrt sich der Kranke außerordentlich, so daß dieselbe nicht mehr ausführbar ist. Bei jedem kleinen Geräusch im Zimmer zuckt er zusammen. Die darauffolgende Nacht wird der Kranke immer unruhiger, spricht viel, sucht sein Lager nicht auf. Plötzlich am 6. April morgens 6 Uhr läuft er ans Fenster und bricht tot zusammen.“

Die von dem Kreisarzt Dr. Weczereck ausgeführte Obduktion ergab folgenden Befund:

A. Äußere Besichtigung.

1. Der Leichnam des 54 Jahre alten, am 6. April d. J. verstorbenen Gregor G. ist 166 cm lang, mittelkräftig gebaut, hat eine mittelkräftige Muskulatur und ein mittelmäßig entwickeltes Fettpolster.

2. Die Hautfarbe ist im allgemeinen blaß, nur an den unteren

seitlichen Teilen des Unterleibes grünlich, an den Hinterflächen des Rumpfes, besonders am Rücken und am Gesäß gleichmäßig blaurot und nur an den gedrückten Stellen blaß. Bei stärkerem Fingerdruck schwindet die blaurote Färbung fast gänzlich. Beim Einschnitt sieht man nur vereinzelte Blutstropfen aus den durchschnittenen Gefäßen austreten, jedoch nirgends freie Blutergüsse in das Gewebe.

3. An den oberen und unteren Gliedmaßen ist deutliche Leichenstarre vorhanden.

4. Verwesungsgeruch nur schwach wahrnehmbar.

5. Der Kopf ist mit reichlichen braunen, zum Teil grau melierten Haaren bedeckt.

6. Augenbrauen dicht und braun. Die Augenlider halb geöffnet. Die Lidbindehäute gerötet. Die Augäpfel leicht eingesunken. Die Hornhäute nicht getrübt. Die von grauen Regenbogenhäuten umgebenen Pupillen stark verengt.

7. Die Öffnungen der blauroten Ohren sind frei von fremden Körpern.

8. Ebenso beide Nasenlöcher.

9. Lippen und Zahnfleisch blaurot. Die blaurote Zunge hinter den Zähnen gelagert.

10. Hals leicht beweglich.

11. Brust breit und voll. Unterleib etwas eingesunken.

12. Geschlechtsteile ohne Abweichung.

13. Der After ist geschlossen. Die Umgebung desselben ist rein.

14. An den oberen Extremitäten sind die mit blauen Nägeln versehenen Finger stark nach innen gebogen. Auf der Streckseite des linken Ringfingers befindet sich gerade über dem Mittelgelenk ein $^1/_2$ cm langer und 1 cm breiter, der Oberhaut entblößter Substanzverlust, der auf dem Einschnitt frei in das Gewebe ausgetretenes Blut erkennen läßt. An den unteren Extremitäten ist nichts Regelwidriges.

B. Innere Besichtigung.

I. Kopfhöhle.

15. Die weichen Kopfbedeckungen werden durch einen quer von einem Ohr zum anderen laufenden Schnitt gespalten und nach vorn und hinten zurückgeschlagen. Dabei zeigt sich die Innenfläche, besonders nach hinten zu, dunkelrot gefärbt, ohne daß jedoch eine Blutaustretung irgendwo zu erkennen wäre. Auf die Schnittflächen fließt aus den durchschnittenen Gefäßen dunkelflüssiges Blut aus.

16. Die Beinhaut des Schädels ist blaßrot, leicht abziehbar.

17. Der breite und stark gewölbte Schädel zeigt eine rötliche Färbung, besonders nach hinten zu. Er ist glatt.

18. Der Schädel sägt sich leicht und läßt sich leicht von der harten Hirnhaut abheben. Das Schädeldach hat deutliche Schwammsubstanz und eine durchschnittliche Dicke von 6 mm.

19. Die harte Hirnhaut ist äußerlich glatt; die stark vorspringen-

den Gefäße sind mit dunkelflüssigem Blut gefüllt. Die innere Fläche ist glatt, mattglänzend.

20. Der aufgeschnittene große Längsblutleiter enthält reichlich dunkelflüssiges Blut.

21. Die weiche Hirnhaut ist zart, zum Teil durchsichtig, zum Teil milchig getrübt, vom Gehirn leicht abziehbar, ihre venösen Gefäße bis in die feinsten Verzweigungen mit dunkelrotem Blut gefüllt.

22. Nach Herausnehmen des Gehirns zeigt sich im Schädelgrunde kein fremder Inhalt.

23. Die Oberfläche des Großhirns gut gebildet. Die Gehirnwindungen deutlich, die venösen Gefäße bis zur vollen Rundung mit Blut gefüllt.

24. In den geöffneten Seitenhirnhöhlen kein fremder Inhalt; ihre Wände fest und rötlich gefärbt. Adergeflechte und obere Gefäßplatte dunkelrot durch starke Füllung der Gefäße.

25. Auf dem Durchschnitt der Großhirnhalbkugeln zeigt sich das Gewebe noch fest, feuchtglänzend. Die graue Substanz der Rinde blaßrot; die weiße mit zahlreichen Blutpunkten durchsetzt, aus denen sich bei Druck Tropfen von Blut ergießen, die sich leicht abspülen lassen.

26. Seh- und Streifenhügel noch fest, feuchtglänzend, von rötlicher Färbung, mit deutlichen Blutpunkten an der weißen Substanz.

27. Vierhügel leicht rötlich, fest, feuchtglänzend. Die dritte Hirnhöhle nicht erweitert, ohne Inhalt, Adergeflechte gerötet.

28. Vierte Höhle leer, ihre Oberfläche zart und blaß.

29. Am Kleinhirn die Rinde durchweg gerötet, die Marksubstanz mit gefüllten venösen Gefäßen durchzogen, Konsistenz noch fest.

30. An der Gehirngrundfläche sind die großen Nervenstämme derb, ihre Querschnitte weiß. Die daselbst gelegenen Blutleiter sind mit dunkelflüssigem Blut gefüllt. Am Grunde des Gehirns werden die sämtlichen Lappen des Großhirns durch zahlreiche parallele Querschnitte zerlegt, ohne daß sich eine erkennbare Veränderung zeigt.

31. Die Brücke und das verlängerte Mark werden vom Kleinhirn abgetrennt und in ein mit konzentrierter Glyzerinlösung gefülltes Gefäß gelegt, das „Brücke und verlängertes Mark des p. Gasda“ bezeichnet ist. Beide sind noch fest.

32. Die Querblutleiter stark mit dunkelflüssigem Blut gefüllt.

33. Nach Entfernung der harten Hirnhaut vom Schädelgrunde erweisen sich die Knochen daselbst unverletzt.

II. Brust- und Bauchhöhle.

34. Durch einen Längsschnitt vom Kinn bis zur Schamfuge werden die Hautdecken vorschriftsmäßig gespalten und die Bauchhöhle geöffnet. Fettpolster 1 cm dick. Muskulatur braunrot.

35. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt. Lage der durch Gas mäßig ausgedehnten Därme regelmäßig. Farbe derselben blaßbraunrötlich. Netz zusammengeballt längs des Quergrimmdarmes, mäßig mit Fett belegt.

36. Zwerchfell beiderseits am unteren Rande der 4. Rippe.

a) Brusthöhle.

37. Nach Entfernung des Brustbeins sieht man die Lungen bei sonst regelmäßiger Lage der Teile beiderseits ausgedehnt, so daß der Herzbeutel zum Teil von den Lungen bedeckt wird. Die Lungen sind beiderseits in den hinteren Teilen mit dem Brustfell verwachsen. In den Brustfellräumen kein fremder Inhalt.

38. Der Mittelfellraum zeigt eine rötliche Färbung des Gewebes, welches mit zahlreichen Blut führenden Gefäßen durchzogen ist. Die großen außerhalb des Herzbeutels gelegenen Gefäße etwas zusammengefallen, von rötlicher Färbung.

39. Im Herzbeutel ist ein Eßlöffel von braunrötlicher Flüssigkeit.

40. Das Herz entspricht der Größe der Faust des Mannes. Seine Kranzgefäße sind gefüllt. Im allgemeinen ist es braunrot, von etwas schlaffer Konsistenz und nur mäßig mit Fett belegt.

41. Der rechte Vorhof ist prall mit dunkelflüssigem Blut gefüllt. Die rechte Kammer ist leer. Der linke Vorhof und die linke Kammer sind stark mit teils dunkelflüssigem, teils geronnenem Blut gefüllt.

Die Vorhofkammerklappen sind für 2 Finger durchgängig.

42. Nachdem das Herz herausgeschnitten und Wasser in die großen Schlagadern gegossen, zeigt sich der Klappennapparat derselben vollkommen schlußfähig.

Aufgeschnitten zeigt das Herz keine erweiterten Abteilungen, Wandung der linken Herzkammer 3 cm dick, die der rechten 5 cm dick. Klappen unverändert.

43. Die großen Gefäße der Brust enthalten dunkelflüssiges Blut.

44. Die Lungen sind umfangreich, aber leicht. In ihren vorderen Teilen ist die Oberfläche glatt und hellgraurot, in den seitlichen und hinteren gleichmäßig blaurot. Sie fühlen sich überall elastisch und knisternd an.

45. Der linke Bronchus ist leer. Die durch große, glatte Einschnitte der linken Lunge gemachten Schnittflächen sind dunkelrot und glatt, bei Druck entleert sich aus sämtlichen Teilen schaumige Flüssigkeit. Die Luftröhren enthalten bis in ihre feinste Verzweigung mäßige Mengen rötlicher, feinschaumiger Flüssigkeit, ihre Schleimhaut rötlich.

46. Auf der rechten Seite dieselben Verhältnisse.

47. Die großen Gefäße des Halses zusammengefallen, leer, die großen Nervenstämme ohne Abweichung.

48. Vorschriftsmäßigerweise wird die Mundhöhle von unten her geöffnet, hierbei sieht man, daß die Schleimhaut des Rachens blaurot gefärbt ist.

Der Kehlkopf ist unverletzt. Er sowohl, als auch die Luftröhren enthalten reichliche Mengen kleinblasigen Schaumes. Die Schleimhaut ist gerötet.

49. Auf der Zunge grauweißer Belag, Zungenbalgdrüsen groß, weißrötlich, die Mandeln derb, die Speiseröhre leer, ihre Schleimhaut blaßgelblich.

50. Die Halswirbelsäule und ihre tiefere Muskulatur ohne Abweichung. Ebenso Rippen- und Brustwirbel.

b) Bauchhöhle.

51. Die Milz ist 14 cm lang, 9 cm breit, 3 cm dick, ihre Konsistenz schlaff, ihre Oberhaut runzelig. Auf dem Durchschnitt dunkelbraunrot, mit reichlicher Pulpa und kleinen grauen Follikeln.

52. Linke Niere 13 cm lang, 7 cm breit, $4^1/_2$ cm dick, ist derb, Kapsel leicht abziehbar. Oberfläche glatt und braunrot. Auf dem Durchschnitt Mark- und Rindensubstanz deutlich erkennbar, gerötet, ohne sonstige Abweichung.

53. Linke Nebenniere fest, braungrau, schwache Rinden- und Marksubstanz, dagegen starke, blutreiche Zwischenschicht.

54. Rechte Niere und Nebenniere von gleicher Größe und Beschaffenheit wie die linken.

55. Die Harnblase zusammengezogen, enthält einen Eßlöffel voll hellgelben Harnes, ihre Schleimhaut blaß.

56. Hoden, Nebenhoden, Vorsteherdrüse, Samenbläschen ohne Abweichung.

57. Der Mastdarm ist leer, seine Schleimhaut blaßrot.

58. Der Zwölffingerdarm ist leer, seine Schleimhaut blaßrot. Beim Druck auf die Gallenblase entleert sich aus der Mündung des Gallenganges grünlichgelbe Galle.

59. Der Magen ist leer. Seine Schleimhaut ist gerunzelt, sonst glatt, blaßgraurot.

60. Die Leber, 27 cm breit, 22 cm hoch, 8 cm dick, fühlt sich derb an. Auf dem Durchschnitt sind die größeren Gefäße mit dunkelflüssigem Blut gefüllt. Leberläppchen noch erkennbar, außen gelblich, innen graurot. Die Gallenblase stark mit grünlichgelber Galle gefüllt.

61. Die Bauchspeicheldrüse hat graurötliches, derbes Gewebe, beim Einschneiden kommt kein Blut zum Vorschein.

62. Das Gekröse ist mäßig fettreich, keine Vergrößerung der Lymphdrüsen.

63. Im Dünndarm, welcher mäßig ausgedehnt, äußerlich blaß und nur spärlich von Gefäßnetzen durchzogen ist, ist nur eine geringe Menge eines gelblichgrünen Schleimes. Die Schleimhaut ist graurot. Drüsenapparat ohne Veränderung.

64. Der Dickdarm ist leer. Seine Schleimhaut blaßgraurot.

65. Die untere Hohlader enthält dunkelflüssiges Blut. Ihre Wände unverletzt und glatt. Die große Bauchschlagader ist leer.

66. Die Wirbelsäule und Beckenknochen sind unverletzt."

Die hier vorgenommene Verimpfung von Gehirnteilen des G. auf Kaninchen bestätigte, daß der Tod an Tollwut erfolgt war.

2. Friedrich G., $4^1/_2$ Jahre alt, wurde am 18. April 1904 von einem tollen Hunde (Tollwut durch Obduktion und Tierversuch festgestellt) in die linke Wange gebissen. Er war vom 24. Juni bis 14. Juli in Behandlung auf der Wutschutzabteilung. Am 26. Juli

erkrankte er unter tollwutverdächtigen Symptomen und starb am 30. d. M. Über den Beginn der Erkrankung berichtet der Landrat des Kreises Ortelsburg nach Aussagen der Eltern des Kindes folgendes:

„Nach Angabe der Eltern äußerte sich die Krankheit während mehrerer Tage durch Schlaflosigkeit, furchtbares Angstgefühl des Kindes, Pupillenerweiterung, Aufschreien mit Intervallen und Krämpfen. Am 29. Juli fand seine Ueberführung in das Kreislazarett statt, in welchem er am darauf folgenden Tage verstarb.“

Über den weiteren Krankheitsverlauf und den Tod des Knaben liegt ein Bericht des Dr. Kutz vor:

„Der Knabe Friedrich G. aus Liebenberg wurde am 29. Juli abends in das Kreiskrankenhaus zu Ortelsburg aufgenommen. Derselbe war nahezu bewußtlos und hatte andauernd klonische Krämpfe in allen Gliedern und in den Gesichtsmuskeln, jedoch keine Kieferstarre. Spät abends erlangte er für kurze Zeit das Bewußtsein und nahm etwas Kaffee zu sich. Nach einer Injektion von 0,005 Morph. mur. schlief er nachtüber. Die Krämpfe stellten sich am Morgen für kurze Zeit ein, jedoch nicht mehr mit der früheren Heftigkeit, es machte sich vielmehr eine allgemeine Schwäche bemerkbar, die nach einigen Stunden zum Tode führte.“

Die vom Kreisarzt Dr. v. Petrykowski ausgeführte Obduktion hatte folgendes Ergebnis:

„A. Äußere Besichtigung.

1. Die Leiche des etwa 5 Jahre alten Knaben ist normal gebaut und zeigt schwache Muskulatur. Die Länge beträgt 102 cm.

2. Die Haut ist im allgemeinen blaß, an den Beinen, am Hals, besonders am Rücken, dort, wo die Leiche nicht aufliegt, blaurot, am Unterleib grün.

3. Verwesungsgeruch ist nicht vorhanden.

4. Leichenstarre mit Ausnahme des Halses in der gesamten Muskulatur ausgeprägt.

5. Der Kopf ist mit blonden, etwa 2 cm langen Haaren dicht bedeckt. Er zeigt keine Verletzungen.

6. In dem blassen Gesicht liegen die Augen tief. Die Bindehäute sind sehr blaß. Hinter den gut durchsichtigen Hornhäuten sieht man die mittelweiten Pupillen.

7. Der Mund steht etwas offen. Die Lippen sind sehr blaß. Hinter ihnen sieht man die vollzähligen Zähne und beim Herabziehen des Unterkiefers die Zunge, welche mit etwas grauem Schleim bedeckt ist.

8. Nasen- und Ohrenöffnungen sind frei von fremdem Inhalt.

9. Der Hals ist nicht auffallend geformt und normal beweglich.

10. Die Brust ist flach.

11. Der Bauch erscheint aufgetrieben.

12. An den Geschlechtsteilen ist nichts Auffallendes bemerkbar, der After steht offen.

B. Innere Besichtigung.

I. Kopfhöhle.

13. Die weichen Kopfbedeckungen werden vorschriftsmäßig durchtrennt und nach vor- und rückwärts zurückgeschlagen. Beim Durchschneiden fließt kein Blut herab. Auf der inneren Fläche erscheinen die Kopfbedeckungen blaß.

14. Der Schädel ist breit, gut entwickelt, glatt, die Nähte sehr zackig. Er zeigt blaßbläuliche Farbe. Die Schnittfläche ist 3 mm stark, die Zwischenknochensubstanz erscheint dunkelrot. Die harte Hirnhaut ist mit dem Schädeldach so fest verwachsen, daß letzteres nicht allein abgehoben werden kann. Es muß daher das Schädeldach mit dem Gehirn zusammen herausgenommen werden. Dabei fließt Blut in geringer Menge herab. Man bemerkt aber auch im Schädelgrunde, besonders um das verlängerte Mark herum, eine farblose, klare Flüssigkeit von etwa 10 ccm Menge. Es wird nunmehr das Gehirn aus dem Schädeldach herausgenommen und die harte Hirnhaut vom Knochen lospräpariert. Dieselbe ist fest, blaß und auf der inneren Fläche glatt und glänzend.

15. Die weiche Hirnhaut ist zart und leicht abziehbar. Ihre Gefäße erscheinen gefüllt und lebhaft rot.

16. Das Gehirn ist symmetrisch gebaut, fest, die venösen Gefäße sind nur bis $^1/_4$ mit Blut gefüllt. Nunmehr werden durch Einschnitte die Seitenhirnhöhlen geöffnet. Ihre Wände erscheinen fest und blaßrot; sie sind leer, die Adergeflechte hellrot, mit einem zarten Gefäßnetz stark durchzogen.

17. Die obere Gefäßplatte ist hellrot; ihre zarten Gefäße sind mit Blut stark gefüllt.

18. Die durch beide Großhirnhalbkugeln gemachten Schnitte zeigen das Gewebe fest, feucht und glänzend; die graue Substanz graurot, die weiße mit ganz vereinzelten, kleinen Blutpünktchen durchsetzt, aus denen sich bei Druck kleine Bluttröpfchen entleeren.

19. Seh- und Streifenhügel fest, feucht und glänzend, die graue Substanz rötlich, die weiße blutleer.

20. Vierhügel von derselben Beschaffenheit.

21. Dritte und vierte Hirnhöhle leer, ihre Wände fest, ihre Adergeflechte hellrot, die zarten Gefäße gefüllt.

22. Der Hirnknoten und das verlängerte Mark sind ebenfalls fest, feucht und glänzend. Die weiße Substanz ohne Blutpunkte.

23. Die Querblutleiter an der Schädelgrundfläche sind mit dunkelrotem, flüssigem Blute fast gefüllt.

24. Die Knoten der Schädelgrundfläche sind unverletzt.

Es werden nunmehr Brücke, verlängertes Mark und ein Teil des Kleinhirns in ein braunes Glas getan, welches mit Glyzerin gefüllt ist und die entsprechende Aufschrift trägt.

II. Brust- und Bauchhöhle.

25. Es wird nunmehr die Haut vorschriftsmäßig durchtrennt und die Bauchhöhle eröffnet.

26. Die Muskeln an Brust und Bauch sind hellrot und sehr schwach, das Fett der Unterhaut ist nur in geringem Grade vorhanden.

27. Die Därme sind von Gas stark ausgedehnt, das Netz ist sehr zart, fettarm und liegt auf dem Querdarm.

28. Flüssigkeit ist in der Bauchhöhle nicht enthalten.

29. Das Zwerchfell steht beiderseits auf der 4. Rippe.

a) Brusthöhle.

30. Nachdem das Brustbein entfernt ist, sieht man die vorderen Lungenteile, welche beiderseits einander fast berühren. Sie erscheinen blaßgraurot und glatt. Die Bauchfellsäcke sind leer. Die Brustdrüse besteht aus zwei sehr schmalen, 4 cm langen Lappen und ist blaßrot.

31. Der Herzbeutel ist sehr zart und fettarm. Er enthält einen Eßlöffel einer hellgelben, klaren Flüssigkeit. Er ist auf der inneren Fläche glatt.

32. Das Herz hat normale Größe. Es fühlt sich fest an; die Herzohren sind gefüllt. Die Kranzgefäße sind zur Hälfte mit Blut gefüllt. Es werden nunmehr Vorhöfe und Kammern vorschriftsmäßig geöffnet. Sie sind alle etwa zur Hälfte mit dunkelrotem Blute gefüllt, welches dunkelrote und gelbe Blutgerinnsel aufweist. Die Öffnungen zwischen Vorhöfen und Kammern sind für den kleinen Finger durchgängig. Das Herzfleisch hat dunkelrote Farbe. Die linke Kammerwand hat eine Stärke von 0,9 cm, die rechte eine solche von 0,3 cm. Sämtliche Klappen sind sehr zart und zeigen keine Auflagerungen. Auch beim Eingießen von Wasser in die großen Schlagadern erweisen sich ihre Klappen als schlußfähig.

33. Die Lungen sind nirgends verwachsen, blaßgraurot, etwas aufgebläht, überall weich und bei Druck etwas knisternd. Auf der Schnittfläche erscheint sie dunkelrot, zum Teil auch hellrot. Auf die Schnittfläche tritt nur wenig schaumhaltiges, hellrotes Blut hervor. Die Schleimhaut der Luftwege ist graurot und nur mit sehr geringer schaumiger Flüssigkeit bedeckt.

34. Die großen Gefäße des Halses sind mit dunkelrotem, flüssigem Blute zur Hälfte gefüllt, die Nervenstämme unverändert.

35. Die Speiseröhre ist leer, ihre Schleimhaut blaßgrau.

36. Der Kehlkopf ist ebenfalls leer, die Schleimhaut blaß; dasselbe gilt von der Luftröhre.

37. Auch die Schleimhaut des Rachens ist blaß, die Mandeln sind nicht vergrößert.

38. Die Hauptschlagader ist leer, die obere Hohlvene zur Hälfte mit flüssigem Blute gefüllt.

b) Bauchhöhle.

39. Die Milz ist 7 cm lang, 5 cm breit und 2 cm dick, sie ist glatt, ziemlich derb, blaurot, auf der der Schnittfläche dunkelrot, von weißen Bälkchen durchsetzt.

40. Die linke Niere ist 8 cm lang, 4 cm breit, 2 cm dick, ihre Kapsel ist fettarm, leicht abziehbar; sie ist fest, graurot, auf der Schnittfläche von derselben Farbe, sowohl an der Rinden-, als auch an der Marksubstanz.

41. Die linke Nebenniere hat eine starke, sehr weiche Marksubstanz und eine schwache blaßrote Rindensubstanz.

42. Die rechte Niere und Nebenniere ebenso.

43. Die Harnblase ist leer, ihre Schleimhaut blaß.

44. Der Magendarm ist ebenfalls leer; seine Schleimhaut ist blaßgrau.

45. Der Zwölffingerdarm enthält schwärzlichgrüne Flüssigkeit in geringer Menge, seine Schleimhaut ist blaß, bei Druck auf die Gallenblase wird braune Flüssigkeit aus der Gallengangmündung auf die Schleimhaut entleert.

46. Der Magen ist zusammengezogen. Er hat äußerlich eine blaßgraue Farbe; er ist leer, die Schleimhaut blaßgrau.

47. Die Bauchspeicheldrüse ist sehr weich, blaßrot, auf der Schnittfläche graurot.

48. Die Leber ist 16 cm breit, 10 cm hoch und 5 cm dick. Sie hat braunrote Farbe, ist fest, auf der Schnittfläche graurot, Leberläppchen nicht erkennbar.

49. Der Dünndarm ist äußerlich gelblichgrün, seine Schleimhaut blaßgrau; er enthält nur eine geringe Menge einer bräunlichen Flüssigkeit.

50. Der Dickdarm ist äußerlich gelbgrün, fast leer, seine Schleimhaut blaß.

51. Die untere Hohlvene ist zur Hälfte mit dunkelrotem, flüssigem Blute gefüllt.

52. Wirbel-, Rippen und Beckenknochen sind unverletzt.

53. Das Gekröse ist durchscheinend, fettarm, die Gefäße sind zur Hälfte mit Blut gefüllt, die Lymphdrüsen sind nicht vergrößert, fest, auf der Schnittfläche blaßgrau.

Hiermit wurde die Obduktion geschlossen."

Die mit Gehirnteilen des G. geimpften Kaninchen starben unter den Erscheinungen der Tollwut. Es wurde somit auch durch den Tierversuch die Diagnose bestätigt.

3. Karl E., 7 Jahre alt, wurde am 23. Juli 1904 von einem tollwutverdächtigen Hunde in den rechten Unterarm gebissen und unterwarf sich vom 31. Juli bis 20. Aug. den Schutzimpfungen im Institut für Infektionskrankheiten. Bereits am 27. Aug. erkrankte er unter Tollwutverdacht und starb am 2. Sept. 1904. Über den Krankheitsverlauf berichtet Kreisassistenzarzt Dr. Franz:

„Während das Kind zunächst einen gesunden, munteren Eindruck machte, stellten sich am 27. Aug. abends Kopf- und Kreuzschmerzen, ferner Schmerzen in Armen und Beinen, Erbrechen und Fieber ein. Als zu dem Symptomenkomplex am 29. dann noch stärkere Schluckbeschwerden hinzutraten, wurde die ärztliche Hilfe des Dr. Kirchbach in Lappienen in Anspruch genommen. Letzterer konstatierte heftige Respirations- und Schlundkrämpfe bei intakten Rachenorganen, Nackensteifigkeit, klonische Krämpfe im rechten Handgelenk, sowie eine Erhöhung der Sehnenreflexe. Die Hautreflexe waren gleichfalls

lebhaft, das Sensorium völlig frei, Temperatur 39,5°. Der Arzt verordnete Codein. phosph. in Dosis von 0,01 dreimal täglich. Bei dem zweiten Besuch des Dr. Kirchbach am 31. August war die Nackensteifigkeit verschwunden, das Sensorium auch jetzt völlig frei, das Kind zeigte ferner große Empfindlichkeit selbst gegen leiseste Geräusche. Respirations- und Schlundkrämpfe bestanden zwar noch deutlich, jedoch war der Erkrankte bereits imstande, in größeren Schlucken zu trinken, was bei der ersten Visite nicht gelang. Die Sehnenreflexe waren erloschen, Hautreflexe noch lebhafter als bisher, die Pupillen gleich und mittelweit, jedoch träge reagierend, die Temperatur 39,8°. An dem nächsten Tage bereits wurden nach Angabe des Vaters die Atem- und Schlingbeschwerden heftiger, die Temperatur stieg noch höher, auch stellte sich eine hochgradige Aufgeregtheit ein. Desgleichen machte sich eine stärkere entzündliche Schwellung der Bißnarben und Schmerzhaftigkeit an diesen Stellen bemerkbar. In der darauf folgenden Nacht vom 1. zum 2. Sept. trat der Tod des Kindes unter Nachlaß der Atem- und Schlingbeschwerden mit zunehmender Erschöpfung ein."

Die Obduktion wurde von den Eltern verweigert; sie gestatteten nur die Herausnahme der Brücke und des verlängerten Markes. Mit diesen Gehirnteilen auf der Wutschutzabteilung angestellte Tierversuche ergaben, daß es sich um Tollwut gehandelt hatte.

4. Peter K., 11 Jahre alt, wurde am 30. Jan. 1904 von einem tollen Hunde (Tollwut durch Obduktion und Tierversuch festgestellt) in die linke Hand gebissen. Vom 3. bis 23. Febr. wurde er hier den Schutzimpfungen unterworfen und blieb zunächst bis Anfang September gesund. Am 2. Sept. erkrankte er und starb am 5. Sept. an Tollwut. Über den Verlauf der Krankheit liegen uns nur kurze Angaben des Kreisarztes Dr. Kley vor:

„Ich habe den K. nur wenige Minuten gesehen. Er hatte eine furchtbare innere Angst, die Aufregung trat in unruhigen Bewegungen der Arme und des ganzen Körpers und in dem verzerrten Gesicht zu Tage. Er gab verständige Antworten, wenn auch mit abgerissenen Worten. Schon beim Versuch, den Mund aufzumachen, traten Schlingkrämpfe und Würgbewegungen ein, viel mehr noch beim Einnehmen eines kleinsten Schluckes Wasser. Temperatur ließ beim Betasten eine Erhöhung nicht erkennen. Angeblich keine Krämpfe. Puls etwa 90. Beginn der Erkrankung am 2., Tod am 5. Sept., wenige Stunden nach meiner Besichtigung (überraschend schnell). Über den Verlauf der Krankheit und die letzten Stunden von den wenig intelligenten Eltern nichts zu ermitteln."

Ebenso liegen nur kurze Angaben über die von Dr. Wongtschowski ausgeführte Obduktion vor:

„Die Sektion ergab nichts außer guter Füllung der Gefäße der Pia. Da der Knabe zufällig vor 8 Tagen gemißhandelt worden (wofür an der Leiche kein Befund vorlag), so gab der Todesfall gleichzeitig Anlaß zur gerichtlichen Leichenöffnung."

Aus dem Obduktionsberichte ist besonders die Angabe hervorzuheben, daß der Knabe etwa 8 Tage vor dem Tode gemißhandelt wurde. Es sind nämlich Fälle in der Literatur beschrieben worden, wo spät nach der Infektion ausgebrochene Tollwut auf Traumen zurückgeführt wurde. Es wäre nicht ausgeschlossen, daß auch in diesem Falle das Trauma der auslösende Reiz gewesen wäre. Die Verimpfung von Gehirnteilen des K. ergab für Tollwut positiven Befund.

5. Emil K., 9 Jahre alt, wurde am 22. Dez. von einem tollwutkranken Hunde (Tollwut durch Obduktion und Tierversuch festgestellt) in die Oberlippe gebissen. Er wurde vom 25. Dez. an auf der Wutschutzabteilung nach der Pasteurschen Methode, und zwar nach unserem schweren Schema behandelt. Er erkrankte am 18. Behandlungstage, dem 11. Jan. 1905, und starb am 15. Jan. 1905. Am 11. Jan. fiel dem Berichterstatter morgens um 10 Uhr bei der Schutzimpfung noch nichts Besonderes an dem Knaben auf. Doch gab am folgenden Tage auf Befragen der Institutsdiener, bei dem er in Pflege war, an, daß er bereits an diesem Tage fast jegliche Nahrung verweigert und ein niedergeschlagenes Wesen gezeigt habe. In der Nacht verschlimmerte sich der Zustand dann sehr schnell, so daß am Morgen des 12. Jan. an der Diagnose Tollwut nicht mehr gezweifelt werden konnte. Als Berichterstatter an diesem Tage K. morgens gegen 8 Uhr sah, bot er alle wesentlichen Symptome der Tollwut dar: Er war sehr niedergeschlagen und weinerlich, gab zwar vernünftige, aber nur sehr kurze Antworten und klagte über äußerst heftige Kopfschmerzen. Die Pupillen waren erweitert. Auf geringe Reize, wie Anblasen oder schnelle Handbewegungen, wurden heftige Atem- und Schlingkrämpfe ausgelöst. Dasselbe erfolgte, wenn man K. ein Glas Wasser zum Trinken anbot. Die Temperatur konnte nicht gemessen werden, da der Kranke zu unruhig war, und ihn die Berührung mit dem Thermometer anscheinend sehr peinigte. Der Puls zählte 100 Schläge und war gut gefüllt. K. wurde am selben Morgen um 10 Uhr der Charité überwiesen. Über den weiteren Krankheitsverlauf berichtet das Krankheitsjournal der Charité folgendes:

„Status praesens.

Konstitution: Mittelkräftiger Junge in gutem Ernährungszustande.

Haut: warm, trocken, blaß.

Gesicht: Facies composita.

Exantheme, Oedeme, Decubitus: keine.

Narben: An der Oberlippe einige kleine Narben; an der rechten Hälfte trägt eine Wunde einen gelblichen Schorf.

Drüsen: o. B.

Knochen und Gelenke: frei.

Respiration.

Thorax: gut gewölbt, symmetrisch.

Atmung: beschleunigt, flach, unregelmäßig, im Durchschnitt 27 Züge.

Lungengrenzen: gut verschieblich.

Auskultation: überall reines Atmen.

Perkussion: überall voller Schall.
Husten und Auswurf: bestehen nicht.

Zirkulation.

Spitzenstoß: 5. Interk.-Raum, 1. Querf. innerhalb Mamillarlinie.
Herzgrenzen: ob. Rand 4. Rippe, l. Sternalrand, 1. Querfinger breit, innerh. Mam.-Linie.
Töne: rein, begrenzt.
Puls: mittel gefüllt und gut gespannt, regelmäßig, beschleunigt, 130.

Digestion:

Zunge: nicht belegt.
Rachen: o. B.
Abdomen: im Niveau des Thorax, weich, nirgends druckempfindlich.
Leber, Milz: nicht vergrößert.
Urin: hochgestellt. Alb. 0, Sacch. 0, Säure 0.

Nervensystem.

Psyche: Stimmung ist wechselnd, bald heiter, bald niedergeschlagen. Sensorium frei.

Pupillen: im allgemeinen fast ad maximum erweitert ohne Mydriatica, reagieren auf Konvergenz und Lichteinfall.

Reflexe: Sehnen: Patellarreflexe nicht gesteigert. Haut: lebhaft gesteigert (Bauchdecken), Reflexe beim Beklopfen der Unterarmmuskulatur gesteigert.

Motilität: Des Pat. Gang ist unsicher, breitbeinig, schwankend. Die Untersuchung wird häufig unterbrochen durch Anfälle von Atemnot, wobei er sich aufrichtet und ängstlich wird. Er wendet sich stets vom Licht ab und gibt an, daß es ihm unangenehm sei, ohne direkt Schmerzen zu machen.

Die Zunge wird gerade herausgestreckt, zeigt kleine, fibrilläre Zuckungen. Augenbewegungen sind frei. An den Händen kleinschlägiger Tremor. Unsicherheit bei Ausführung von kombinierten Bewegungen (Finger mit Finger berühren bei geschlossenen Augen; leicht ataktisch), Sprache ist skandierend.

Sensibilität: Die genauere Prüfung scheitert an der mangelhaften Aufmerksamkeit und Ängstlichkeit des Pat. Größere Störungen sind jedoch nicht vorhanden.

Geruch, Gehör, Auge: intakt.
Augenhintergrund: o. B.

Die Laryngoskopie läßt sich wegen der sofort ausgelösten Anfälle von Atemnot und Krampfanfällen der Schlingmuskulatur nicht ausführen.

12. Jan. 1905. T. 38,2, 38,2, P. 134 morgens. T. 37,6, 38,2 abends. Pat. klagt über rechtsseitigen Kopfschmerz und legt eine ausgesprochene Furcht vor dem Wasser an den Tag. Trotz eifrigen Zuredens nimmt er weder flüssige noch feste Speisen in nennenswerter Menge zu sich.

Nachmittags wird die Lumbalpunktion ausgeführt, die wider Erwarten ohne wesentliche Aufregung des Pat. von statten geht. Liquor

ist klar. Druck etwas erhöht, 15 cm. Bis zu 6½ ccm wird der Liquor abgelassen.

Leukocyten: 12400.

13. Jan. T. 38,4, 38,1, P. 130 morgens. T. 38,7, 38,6, P. 155 abends. Pat. zeigt große Unruhe, abwechselnd mit Apathie. Nachts wechselt die Stimmung sehr schnell; er versucht nach der ihm entgegengestreckten Hand zu schlagen. Er nimmt so gut wie gar nichts zu sich, zeigt große Scheu vor Milch etc. Der durch vieles Zureden genossene Löffel Milch wird mit verzerrter Miene heruntergeschluckt.

14. Jan. T. 39,9, 39,2, P. 150—160 morgens. T. 38,5, 39,6 abends. Allgemeine Unruhe größer. Pat. verlangt in frischer Luft spazieren zu gehen. Er bekommt aber draußen infolge des Windes sofort Anfälle von Atemnot und Pharynxkrämpfen. Im Bett wirft er sich unruhig hin und her und liegt fast keine Minute auf derselben Stelle. Er steht auf, zieht sich an, um bald darauf wieder ins Bett zurückzukehren. Speise und Trank verweigert er.

Stimmung meist düster. Keine Freude am Geld, die er früher so ausgesprochen zeigte. Er macht den Eindruck eines verzogenen eigensinnigen Kindes, ist fast immer unwillig und schimpft auf das Pflegepersonal.

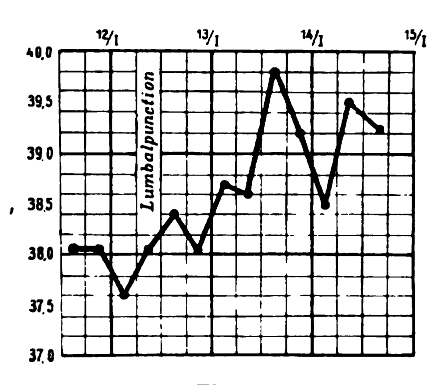


Fig. 1.

Nachts nimmt die Unruhe immer mehr zu. Chloralhydrat per rectum hat keinen Erfolg. ½ cg. Morphium wirkt nicht. Der Versuch, ihm noch einmal M. subkutan zu geben, scheitert an seiner Gegenwehr. Er kratzt, stößt mit den Füßen, schimpft und hat einen wütenden Gesichtsausdruck. Der Puls ist sehr in die Höhe geschnellt, so daß er nicht mehr zu zählen ist. Die Angst- und Krampfanfälle kehren alle 5 Minuten fast wieder. Pat. richtet sich unter Stöhnen und kläglichem Seufzen auf, reagiert auf kein freundliches Zureden mehr.

15. Jan. T. 39,2, 39,2, Puls nicht mehr zu zählen. Unruhe hat beängstigend zugenommen. Bald liegt er im Bett, bald steht er auf. Stimmung düster; die Anwesenheit des Vaters ruft noch mehr Krampfanfälle hervor. Pupillen weit, Blick starr, düster. Reizbarkeit ist gestiegen. Er ist gegen alle launisch und ungezogen.

Gegen 11 Uhr tritt plötzlich ein sehr starker Speichelfluß auf, gleichzeitig nimmt der Verfall zu. Ein starker Schweißausbruch folgt dem ersten Auftreten des Speichelflusses. Die Anfälle häufen sich und wechseln ab mit Pausen, in denen Pat. in allen möglichen Stellungen in bejammernswerter Verfassung sich windet. Er reagiert auf kein Zureden mehr und erkennt seine Umgebung anscheinend nicht mehr.

Er bekommt 0,03 Morphium subkutan trotz heftigster Gegenwehr,

wobei er kratzt, spuckt und mit den Füßen stößt. Er schlägt nach sich selbst in den Anfällen. Pupillen werden eng, linke aber weiter als die rechte. Während der Krampfanfälle erweitern sich die Pupillen fast ad maximum. Gegen 1 Uhr wird der Verfall auffallender. Es treten Zuckungen in einzelnen Muskelgruppen, namentlich des Gesichts auf (Nystagmus, Strabismus divergens etc.). Die Atmung zeigt einen Cheyne-Stokes'schen Typus.

Um 1 Uhr 20 Min. Exitus letalis."

Die im Pathologischen Institut der Charité ausgeführte Obduktion ergab folgenden Befund:

„Leiche eines grazil gebauten, mageren Knaben.

Abdomen leicht aufgetrieben.

Oberlippe auf der rechten Seite mit borkigem Schorf belegt.

Halsvenen gut gefüllt, Muskulatur dunkelrot, blutreich.

L. Lunge frei, r. am Oberlappen adhärent, beide Lungen arm an Kohleablagerungen.

Herz: R. Ventrikel weit, l. Ventrikel kontrahiert. In beiden frische Blutgerinnsel. Klappen zart, intakt. Unter dem Endocard des l. Ventrikels mehrere frischrote Flecke.

Beide Lungen überall lufthaltig, Bronchien mit weißer Schleimhaut, leer.

Speicheldrüsen (Submaxillaris und Sublingualis) auffällig groß und derb, blaßgelb.

Auch die Tonsillen sind dick, sonst normal, blaß.

Zunge leicht braun belegt. Kehlkopfschleimhaut blaß.

Luftröhre mit blasser Schleimhaut, auf welcher sich dunkelroter, zäher Schleim in reichlicher Menge befindet.

Schilddrüse o. B.

Milz 9:5:3, auf dem Durchschnitt schwachrote Pulpa mit sehr deutlichen, kleinen, weißlichen Knötchen.

R. und l. Nebenniere o. B.

L. Niere: Kapsel leicht abziehbar, Oberfläche glatt, bräunlich, mit roten Adern. Konsistenz derb. Auf dem Durchschnitt blasse Rinde, blaß-violettbräunliche Ränder der Markkegel, diese selbst blaß-violettrosa mit gelblichweißen Spitzen.

R. Niere von normaler Form und Größe, sonst wie l.

Leber mit großem l. Lappen, der mit Zwerchfell verwachsen ist.

Pankreas sehr groß, weich.

Harnblase stark kontrahiert, grünlich.

Aorta o. B.

Gehirn: Schädeldach breit 15:16$^1/_2$. Dura straff gespannt, blutreich; flüssiges Blut im Sinus longitud. sup. Pia zart, transparent.

Medulla oblongata: Gefäße an der Basis sind mit Blut normal gefüllt, Kapillaren stärker, da sich die Oberfläche beim Einschneiden mit Blut bedeckt.

Gesamte Hirnoberfläche auffallend blutreich, bedeckt sich mit einer violetteren Farbe.

Innere Sektion des Gehirns o. B.

Diagnose: Hyperämie des Gehirns, Vergrößerung und Konsistenz-

vermehrung der Speicheldrüsen, Vergrößerung des Herzens mit Blutungen im Endocard."

Mit dem verlängerten Mark des K. wurden von uns am 15. Jan. Kaninchen geimpft, welche am 26. resp. 27. Jan. an Tollwut erkrankten und am 28. resp. 29. Jan. eingingen.

6. Gottlieb Z., Stellenbesitzer, wurde im Januar 1904 von einem Hunde, den der zuständige Kreistierarzt nicht für tollwutverdächtig hielt, in die rechte Hand gebissen. Er erkrankte am 30. April und starb bereits am 1. Mai unter Erscheinungen von Tollwut. Über den Verlauf der Krankheit berichtet Dr. Schramm:

„Als ich in Butschkau ankam, fand ich den p. Z. im Bette liegend vor. Er war den Tag vorher unter Schlingbeschwerden erkrankt, die sich allmählich so gesteigert hatten, daß er außer stande war, irgendwelche Flüssigkeit zu schlucken.

Bei dem sofort von mir gemachten Versuche, den Patienten trinken zu lassen, bekam Z. schon beim Anblick des Glases mit der Flüssigkeit (Wasser) heftige Angstzustände, die sich beim Ansetzen des Glases an den Mund zu heftigen Krämpfen der Schlundmuskulatur steigerten, welche dann rasch auf die Brust- und Rückenmuskeln sich ausbreiteten, so daß Z. nach beiden Seiten in die Höhe hin und her geworfen wurde und die Flüssigkeit wieder herausbrachte. Das Schlucken war also unmöglich. Der Puls war sehr hart, groß, einige 90 (vor dem Anfalle). Auch ohne den Versuch, zu trinken, fanden sich in ganz kurzen Zwischenräumen von etwa 1—2 Minuten spontan Krämpfe in den Atemmuskeln, sowie den Rücken- und Schlundmuskeln mit hochgradigem Angst- und Beklemmungsgefühle. Daneben bestand heftiger Durst und ein brennendes Gefühl im Rachen und längs der Speiseröhre. Ich stellte sofort die Diagnose Tollwut (Lyssa) im hydrophobischen Stadium und frug die Leute, ob Z. nicht von einem Hunde gebissen worden sei. Dies wurde mir bejaht, und auch die Bißstelle an der rechten Hand gezeigt.

Ich injizierte $^1/_2$ Pravazspritze einer Lösung von 0,1 Morphium muriaticum auf 10 Wasser und verordnete 2 Bromkalipulver à 2 g, davon abends und morgens je ein Pulver zu geben. Nach der Injektion wurden die Angstzustände, Beklemmungen und Krämpfe geringer. Ich sagte den Leuten, daß es sich um Tollwut handle, und daß der Fall sehr schlecht läge.

Am nächsten Morgen besuchte ich den Patienten nochmals; er war furchtbar aufgeregt, hatte große Angst- und Beklemmungsanfälle und beschuldigte mich fortwährend, daß ich ihn mit den verordneten Bromkalipulvern vergiftet hätte, sagte, daß er nun sterben müsse, daß er unschuldig sterbe, daß er nicht toll sei, daß er mir doch nie etwas getan und daß er mich doch stets freundlich gegrüßt habe, sowie daß es von mir schlecht sei, daß ich ihm Gift verordnet hätte, von dem ihm innerlich alles verbrannt sei, und woran er sterben müsse. Er sei nicht toll und ganz vernünftig, was der zu Füßen des Bettes stehende Koczuch (wenn ich nicht irre, lautete der Name des Mannes so) bezeugen könne u. s. w.

Während des maniakalischen Zustandes hatte er fortwährend sich wiederholende Krämpfe der Schlund- und Atemmuskeln und Jaktationen. Puls war sehr hart, über 100. Die Hände waren kalt und mit klebrigem Schweiße bedeckt. Es war nur möglich, ganz kleine Quantitäten Milch — Wasser gar nicht — unter bedeutender Mühe zu schlucken bei brennendem Durste. Der Schlaf hatte von Beginn der Krankheit an vollständig gefehlt.

Ich hatte ursprünglich die Absicht gehabt, Chloroformeinatmungen vornehmen zu lassen, sah aber davon ab, da die im Zimmer befindlichen Angehörigen, sowie die sonst Anwesenden, Inspektor J. vom Dominium Groß-Butschkau und der schon genannte K., geneigt waren, so unglaublich dies erscheint, den Beschuldigungen des Patienten Glauben zu schenken. Ich entfernte mich deshalb sehr ärgerlich, wurde aber durch den Inspektor J. zurückgeholt, injizierte nochmals eine Spritze Morphium und verordnete noch 2 Bromkalipulver à 2 g, da sich Z. mittlerweile etwas beruhigt hatte. Ich ordnete dann an, daß man mir abends Bericht erstatten solle, wie es gehe, statt dessen erhielt ich jedoch abends die Nachricht vom Tode des p. Z."

Ob Sektion stattgefunden hat, ist uns nicht mitgeteilt worden; auch wurde uns kein Material zum Verimpfen eingesandt.

7. Katharina L., 6 Jahre alt, wurde am 13. April von einem tollen Hunde (Tollwut durch Obduktion und Tierversuch festgestellt) in das rechte obere Augenlid gebissen. Sie erkrankte am 4. Mai unter tollwutverdächtigen Symptomen und starb am 7. d. M. Über den Verlauf der Krankheit berichtet Dr. Rosenblatt:

„Am 4. Mai erkrankte das Kind, bekam bald Schlingkrämpfe und Delirien und wurde am 7. Mai nachmittags 3 Uhr dem Landkrankenhause zugewiesen.

Das Kind war cyanotisch, sehr schwach, der Puls klein, 140. Der Speichel floß fortwährend aus dem Munde hervor. Sehr oft kamen Anfälle klonischer Krämpfe im Gebiet des Facialis; Trismus und Zähneknirschen, Zuckungen in den Extremitäten, besonders in den oberen, und Opisthotonus. Dabei war das Kind somnolent. Weder bei der Ausführung der Lumbalpunktion, die 10 ccm wasserklarer Flüssigkeit ergab, noch bei der Einführung der Schlundsonde zwecks Nahrungszufuhr leistete das Kind Widerstand. Die Temperatur betrug 39,5 C. Der Tod trat am selben Abend um 9 Uhr ein."

Über die von Dr. Rosenblatt ausgeführte Obduktion haben wir nur die folgenden kurzen Angaben erhalten:

„Bei der am folgenden Morgen vorgenommenen Sektion war das Gehirn schon auffallend weich, zur Fäulnis neigend. Die Hirnhäute zart, die Venen der Pia stark gefüllt. Die graue Substanz im Rückenmark, Oblongata und Hirnstamm auffallend blutreich. Im übrigen war der ganze Leichenbefund bis auf starkes Lungenödem negativ."

8. Franz M., 46 Jahre alt, wurde Mitte April von einem tollwutkranken Hunde (Tollwut durch Obduktion und Verimpfen auf Kaninchen festgestellt) gebissen. Er erkrankte am 20. Mai unter tollwutverdächtigen Symptomen und starb am 26. Mai.

Über den Krankheitsverlauf und das Ergebnis der eventuellen Obduktion sind uns keine Nachrichten zugegangen. Auch wurden uns Gehirnteile zum Tierversuch nicht übersandt.

9. Franz G., 13 Jahre alt, infizierte sich beim Hüten tollwutkranken Viehs oder an dem Speichel des ebenfalls tollwutkranken Hirtenhundes ungefähr im Juni oder Juli. Er erkrankte am 20. Aug. unter tollwutverdächtigen Symptomen und erlag am 22. Aug. seinem Leiden. Über den Krankheitsverlauf teilt uns Dr. Schultz folgendes mit:

„Am 21. Aug. wurde G. von seinen Arbeitgebern nach Hause geschickt mit dem Bemerken, es sei mit ihm nicht richtig. Er soll dort seit dem 20. Erstickungsanfälle und Hydrophobie gehabt und ein sonderbares psychisches Verhalten gezeigt haben. Auf der Fahrt zu seinen Eltern soll er beim Anblick eines Teiches aus dem Wagen gestiegen und davongelaufen sein.

Als ich ihn des Sonntags nachmittags sah, bot er auf den ersten Anblick nichts Auffallendes, er spielte mit einer Klappermühle. Auch gab er vernünftige Antworten, erklärte, er sei niemals gebissen. Doch fiel mir auf, daß er fortwährend sprach und die verschiedensten Themata berührte, in einem schleppenden eintönigen Tonfall. Wasser wollte er nicht schlucken, nur durch einen Strohhalm; als ich ihm ein Glas Wasser vorhalten wollte, suchte er zu entweichen. Als ich es seinem Munde näherte, bekam er einen eigentümlichen Schlund- und Glottiskrampf, der jedoch nur kurze Zeit währte. Er ließ sich nun mit Wasser nicht mehr nahe kommen. Ord. Sol. Kal. bromat. 28/200,0. In der folgenden Nacht fand ich ihn vollkommen maniakalisch, um sich schlagend, mit den Füßen schnellend, auf dem Bett, gebunden mit Stricken. 0,02 Morph. injiziert, wurde er ruhiger, antwortete auch auf Fragen; nach der Injektion versuchte er Wasser zu schlucken, welches auch mühsam gelang, aber ohne Auftreten eines Krampfes. Augen frisch und glänzend, lebhaft. Er rieb und riß sehr viel an seinem Penis; derselbe war erigiert, und die Vorhaut gerötet und frisch durchgerieben an mehreren Stellen.

Nach einer Stunde war er wieder unruhiger geworden, und die Tobsucht hatte in gleicher Weise eingesetzt. Schlägt ein Fenster entzwei. Viel Speichel, auch Erbrechen von bräunlicher Flüssigkeit.

Nachmittags war die Agitation noch immer vorhanden, die Schwäche aber bedeutend; bei seinem Schnellen und Umherwerfen hing der Kopf schlaff zur Seite. Erbrechen und Speichel. Augäpfel eingesunken, heloniert; Puls nicht fühlbar, letzteres ließ sich aber nicht sicher feststellen wegen der unaufhörlichen Bewegungen. Duboisin, $^1/_2$ mg. Ohne genügende sedative Wirkung; der Schwäche wegen wagte ich nicht mehr zu injizieren. Die Hydrophobie war nicht mehr festzustellen.

Abends um 7 Uhr Exitus letalis, nachdem er zuvor ruhiger geworden war."

Die Obduktion wurde nicht gemacht.

II. Untersuchung der eingesandten Tiergehirne.

Die Untersuchung der von Kreistierärzten, Polizeiverwaltungen und Gemeindevorständen aus Preußen und den übrigen Bundesstaaten mit Ausnahme des Königreichs Sachsen eingesandten Köpfe bezw. Gehirne von wegen Tollwutverdacht getöteten Tieren wurde nach derselben Methode wie im vorigen Berichtsjahre ausgeführt. Ein Teil des verlängerten Marks wird in Bouillon zu einer dichten Emulsion verrieben, und dann eine geringe Menge davon zwei Kaninchen unter die Dura mater injiziert. Daneben werden von der gleichen Emulsion einem weiteren Kaninchen 3 ccm in die Muskulatur zu beiden Seiten der Wirbelsäule injiziert. Ist das Gehirn schon faulig geworden, so daß man bei subduraler Infektion ein Zugrundegehen der Versuchstiere an Meningitis vor der Erkrankung an Wut fürchten muß, so wird nur die intramuskuläre Methode der Impfung angewandt und bei weiter vorgeschrittener Fäulnis des zu untersuchenden Gehirns das letztere mit 0,5-proz. Karbolwasser gründlich verrieben und einen, eventuell mehrere Tage im Spitzglas im Eisschrank stehen gelassen. Nach Abgießen des Karbolwassers wird die am Boden des Glases befindliche Gehirnmasse mit steriler Bouillon noch einmal verrieben und in der Menge von je 3 ccm 3 Kaninchen intramuskulär injiziert. Auf diese Weise gelingt es auch meistens noch bei ganz verfaulten Gehirnen positive Resultate zu erzielen.

Nach Tabelle IX wurden im ganzen 436 Tiergehirne zur diagnostischen Untersuchung an die Abteilung eingesandt. Die aus dem Königreich Sachsen stammenden Gehirne gingen nach Dresden an die Tierärztliche Hochschule zur Untersuchung, von wo das Resultat hierher mitgeteilt wurde. Außerdem wurden noch Teile von 6 Menschengehirnen auf Kaninchen verimpft, und die Diagnose Wut in 5 Fällen sichergestellt.

Die Mehrzahl der eingesandten Tiergehirne stammte naturgemäß von tollwutverdächtigen Hunden, nämlich 411 = 94,3 Proz., außerdem gingen ein 10 Gehirne von Katzen, 9 von Kühen, 4 von Pferden, 1 vom Schwein und 1 vom Kaninchen.

Von diesen 436 Gehirnen stammten 394 = 90,4 Proz. aus Preußen, 20 = 4,8 Proz. aus Bayern, je 1 = 0,2 Proz. aus Württemberg und Schwarzburg-Sondershausen, je 6 = 1,3 Proz. aus Hessen und Sachsen-Meiningen und 8 = 1,8 Proz. aus Sachsen-Koburg-Gotha. Bei diesen 436 Fällen von Wutverdacht bezw. ausgebrochener Erkrankung war der Befund in 278 Fällen positiv, d. h. durch die Verimpfung wurde Tollwut festgestellt. In 148 Fällen war durch den negativen Ausfall des Tierexperiments Tollwut auszuschließen; 7 Gehirne kamen in so fauligem Zustande an, daß eine Diagnose nach dem Tierversuch nicht möglich war, weil die Tiere trotz der Verreibung mit Karbol an

Tabelle IX. Regionäre Verbreitung der zur Untersuchung eingesandten Tiergehirne (s. auch Karte II).

Provinz	Regierungsbez.	Impfergeb. pos.	Impfergeb. negat.	Gehirn faul	nicht geimpft	Summe		Bemerk.
Ostpreußen	Königsberg	14[1,2]	4			18	49	[1]Katze [2]Kuh
„	Gumbinnen	22[2]	9			31		[2]Kuh
Westpreußen	Danzig	8				8	14	
„	Marienwerder	4	2			6		
Brandenburg	Potsdam		1			1	8	
„	Frankfurt	1	6			7		
Pommern	Stettin	5	4			9	45	
„	Köslin	18	18[2]			36		[2]Kuh
Posen	Posen	6	4			10	24	
„	Bromberg	7	6	1		14		
Schlesien	Breslau	10	4			14	103	
„	Liegnitz	24[3]	19			43		[3]Pferd
„	Oppeln	40	4		2	46		
Sachsen	Magdeburg		1[1]			1	4	[1]Katze
„	Merseburg		2			2		
„	Erfurt	1				1		
Schleswig-Holstein	Schleswig		2			2	2	
Westfalen	Arnsberg	21[2,4]	9	2		32	32	[2]3 Kühe [4]1 Schwein
Hannover	Osnabrück		1	1		2	2	
Hessen-Nassau	Kassel	10[1,3]	3		1	14	27	[1]Katze [3]Pferd
„	Wiesbaden	10	3			13		
Rheinprovinz	Koblenz	14[1,2]	2[1]			16	84	[1]3 Katzen [2]2 Kühe
„	Düsseldorf	28[3]	13[3]			41		[3]2 Pferde
„	Köln	15[1]	9[1]	1		25		[1]2 Katzen
„	Trier			1		1		
„	Aachen		1			1		
	Bundesstaaten.							
Kgr. Bayern	Oberbayern	1	1			2	20	
„	Niederbayern	8[1,2]	5			13		[1]Katze [2]1 Kuh
„	Oberfranken		3[1]			3		[1]Katze
„	Mittelfranken	1				1		
„	Schwaben		1			1		
Kgr. Württemberg	Stuttgart		1			1	1	
Großh. Hessen	Starkenburg		3			3	6	
„	Oberhessen	1[5]				1		[5]1 Kan.
„	Rheinhessen	1	1			2		
Hzt. Sachsen-Meiningen		2	3	1		6	6	
Hzt. Sachsen-Koburg-Gotha		5	3			8	8	
Ft. Schwarzburg-Sondershausen		1				1	1	
		278	148	7	3	436	436	[1])

1) 10 Katzengehirne, 9 Kuhgehirne, 4 Pferdegehirne, 1 Kaninchengehirn, 1 Schweinegehirn. Außerdem 6 Menschengehirne, die in der Tabelle nicht aufgezählt sind.

Sepsis starben, in 3 Fällen mußte von einer Impfung Abstand genommen werden, weil das Gehirn im Kopfe vollständig fehlte.

Die Diagnose Tollwut konnte also unter 426 Fällen, welche sich zur Untersuchung eigneten, 278 mal, d. h. in 65,3 Proz. der Fälle gestellt werden. Fast in allen Fällen, wo sich das tierärztliche Gutachten für Wut aussprach, konnte diese Diagnose durch das Tierexperiment bestätigt werden.

Im Vergleich zum Vorjahre hat die Zahl der zur Untersuchung eingesandten Köpfe wiederum und zwar um 57 = 15 Proz. zugenommen.

In den östlichen Provinzen Preußens hielt sich die Zahl der eingesandten Köpfe ungefähr auf der Höhe des Vorjahres. So waren aus Schlesien z. B. im Jahre 1903 114 Köpfe eingesandt, im Berichtsjahre 104; die Abnahme der aus Schlesien eingesandten Köpfe im Vergleich zum Jahre 1902 hat daher angehalten, wenn auch nur in sehr geringem Grade. Eine sehr starke Zunahme hat die Tollwut unter den Hunden Westfalens und speziell des Regierungsbezirks Arnsberg im Berichtsjahre erfahren. Während 1903 aus Arnsberg nur 2 Köpfe zur Untersuchung gelangten, waren es 1904 32. Ähnlich liegen die Verhältnisse in Hessen-Nassau, wo die Zahl der Köpfe von 4 auf 27, und in der Rheinprovinz, wo sie von 44 auf 84 angestiegen ist. Es hat sich demnach im Berichtsjahre im Westen des Reiches ein großer Bezirk als tollwutverseucht erwiesen.

Bei den 32 aus Westfalen eingesandten Köpfen wurde die Diagnose in 21 Fällen durch den Tierversuch bestätigt, bei 27 aus Hessen-Nassau in 20 und bei 84 aus der Rheinprovinz in 57 Fällen, im ganzen bei 143 Köpfen in 98 = 69 Proz. der Fälle.

Unter den Bundesstaaten, aus welchen im Jahre 1903 keine Köpfe tollwutverdächtiger Tiere eingesandt waren, wohl aber im Berichtsjahre, befinden sich Sachsen-Koburg-Gotha mit 8 Köpfen, Schwarzburg-Sondershausen und Württemberg mit je 1 Kopf. In dem Falle aus Württemberg konnte der Tollwutverdacht nicht bestätigt werden.

Aus Preußen, Bayern, Hessen und Sachsen-Meiningen wurden, wie im Jahre 1903, so auch im Berichtsjahre Köpfe eingesandt. Dagegen wurden im Gegensatz zum Jahre 1903 aus Baden, Sachsen-Weimar, Sachsen-Altenburg und Schwarzburg-Rudolstadt im Berichtsjahre keine Köpfe eingesandt.

Aus der nachstehenden Tabelle X ergiebt sich, daß die Zahl der eingesandten Tierköpfe im Monat Dezember mit 54 (darunter 35 positive) am größten, im August mit 26 (darunter 15 positive) am geringsten war.

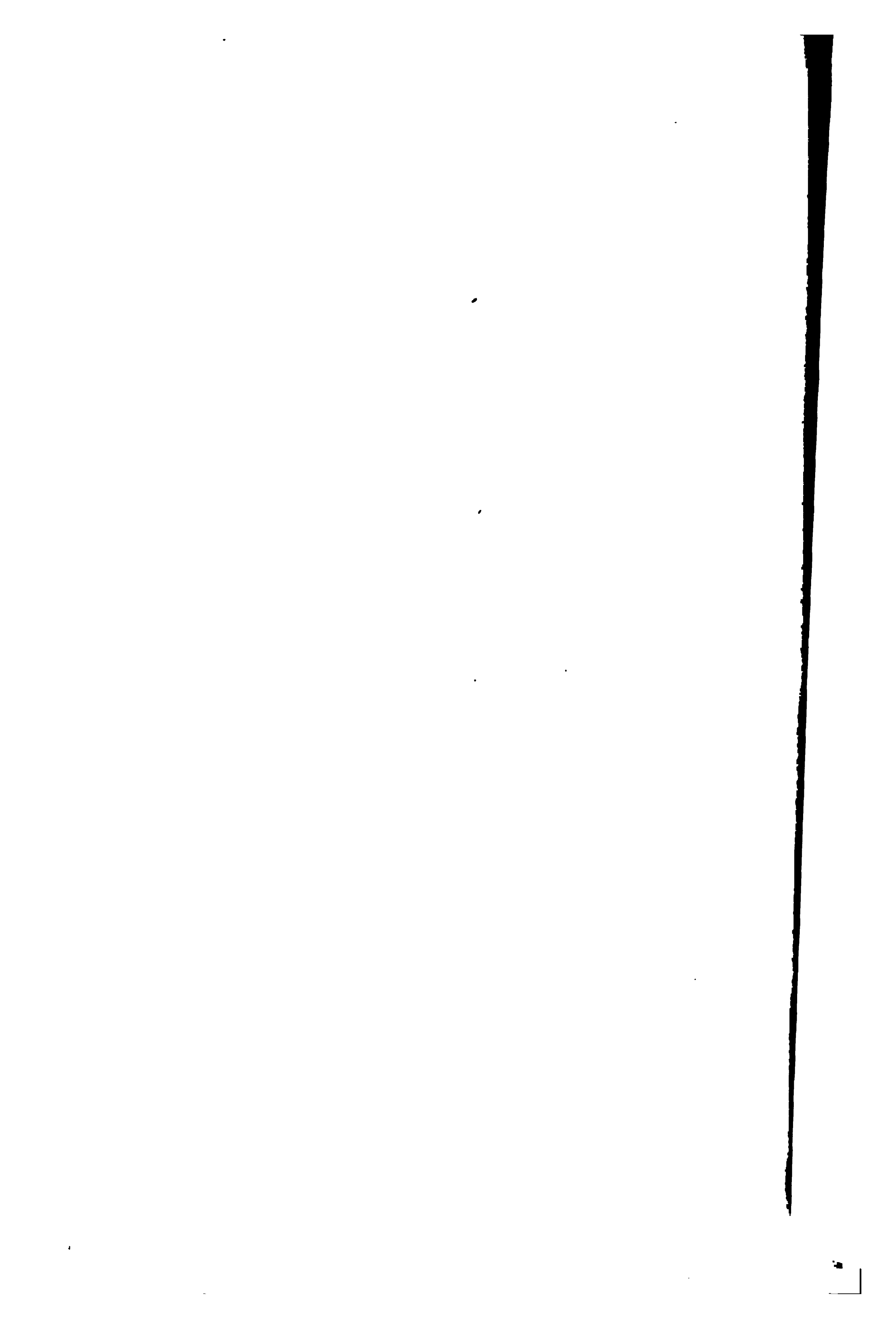
Außer den bereits oben erwähnten Arbeiten über die Abnahme der Virulenz des Virus fixe durch Trocknen, über die Infektiosität des Virus fixe von den verschiedenen Geweben aus und über eine

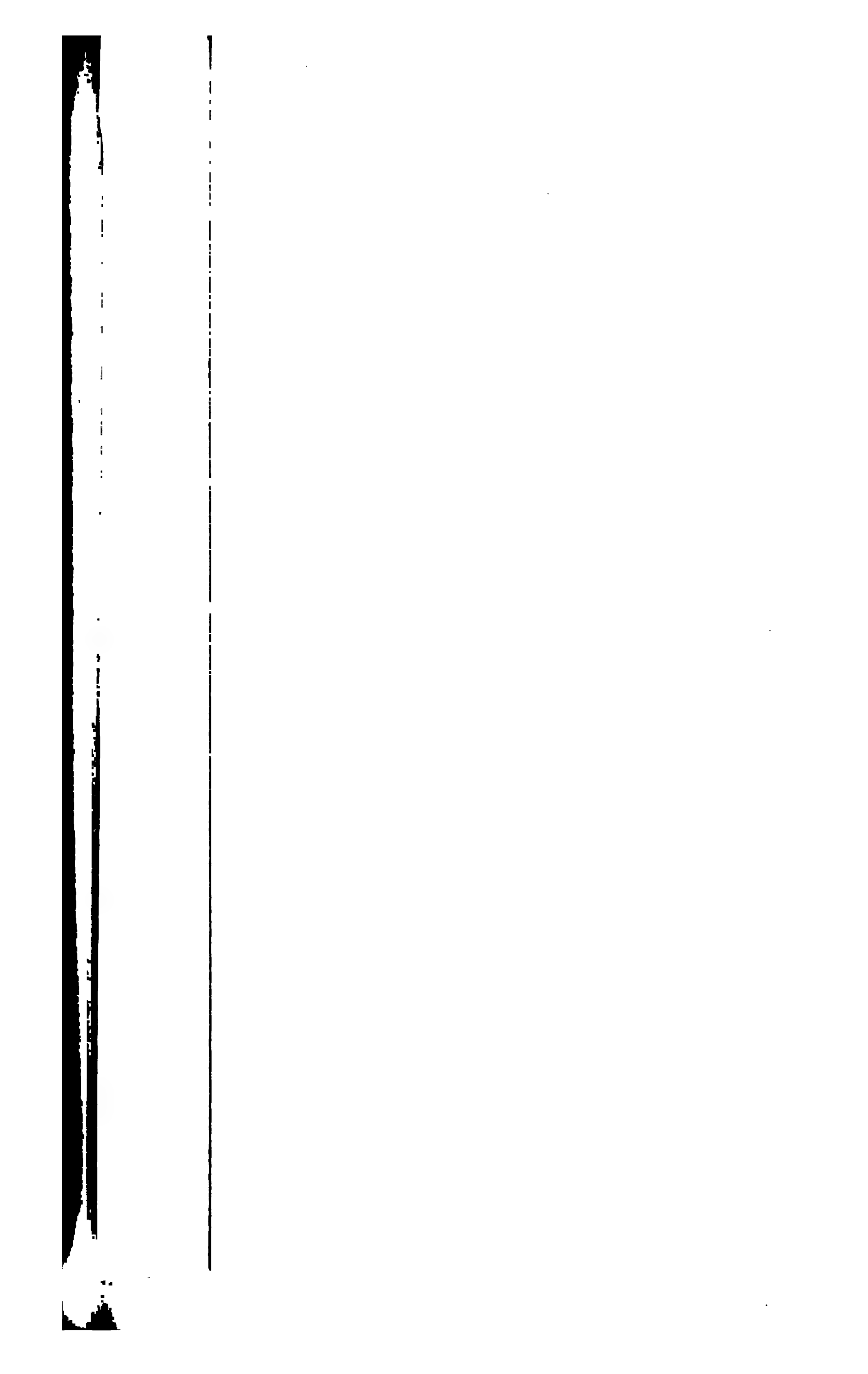
Tabelle X. Anzahl der in den einzelnen Monaten ei[n]gesandten Tiergehirne.

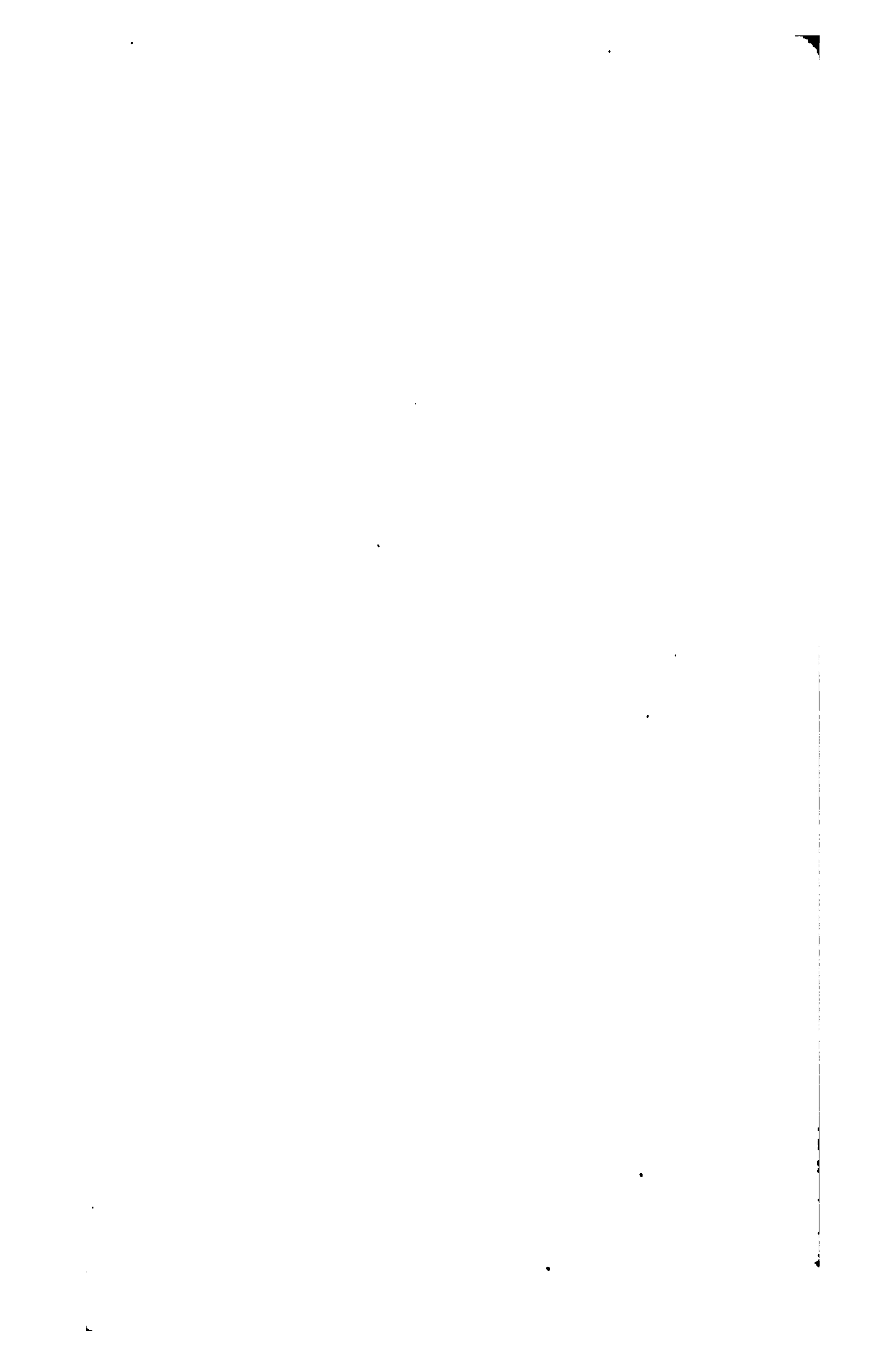
Monat	Impfergebnis pos.	Impfergebnis negativ	Gehirn faul	nicht geimpft	Summe	Bemerkungen
Januar	18	11[1]			29	[1] Katze
Februar	35[1]	8			43	[1] 2 Katzen
März	16	12			28	
April	29	6			35	
Mai	22	16[2]			38	[2] Kuh
Juni	22	17	1	1	41	
Juli	13[2]	16	3	2	34	[2] Kuh
August	14[3,2]	11			25	[3] Pferd [2] 2 Kühe
September	16[3]	12[2]	1		29	[3] Pferd [2] 2 Katzen
Oktober	30[2,4,5]	6	1		37	[2] 2 Kühe [5] 1 Kaninchen [4] Schwein
November	28[1]	14[1)2]	1		43	[1] Katze [1)] 2 Katzen [2] Kuh
Dezember	35[3,2,1]	19[3,1]			54	[2] 2 Kühe [3] 1 Pferd [1] 1 Katze
	278	148	7	3	436	

rationelle Behandlung der von tollwutkranken Tieren gesetzten Wun[den] sind zur Zeit auf der Abteilung Untersuchungen über die Bedeut[ung] der sogenannten „Negrischen Körperchen" im Gange. Über [das] Ergebnis dieser Untersuchungen, an denen der freiwillige Hilfsarbe[iter] Dr. Bohne eifrig sich beteiligt, wird später berichtet werden.

Ohne Frage würde es einen großen Fortschritt bedeuten, w[enn] wir tatsächlich, wie es nach den bemerkenswerten, in Prof. Gol[gis] Institut zu Pavia ausgeführten Untersuchungen den Anschein hat, [uns] in die Lage versetzt sehen, die Diagnose „Wut" lediglich auf Gr[und] der mikroskopischen Untersuchung des Gehirns zu stellen, den [dia]gnostischen Tierversuch aber auf schwierige Ausnahmefälle zu [be]schränken.







Untersuchungen über den Unterleibstyphus in Schleswig-Holstein

(Aus dem Hygienischen Institut der Universität Kiel.)

Von

Bernhard Fischer.

Nachdem Koch durch den wohlgelungenen Versuch von Waldweiler (1) gezeigt hatte, daß sich der Typhus auf dem Lande, selbst wenn er endemisch geworden ist, in verhältnismäßig kurzer Zeit völlig ausrotten läßt, lag es nahe, auch für Schleswig-Holstein die Ausrottung des Typhus nach den Kochschen Prinzipien ins Auge zu fassen. Gehört auch unsere Provinz keineswegs zu den von Typhus besonders heimgesuchten Teilen Deutschlands, so starben in dem fünfjährigen Zeitraum von 1899—1903 bei einer Bevölkerung von nicht ganz 1,4 Millionen doch durchschnittlich 89 Personen im Jahre an Typhus, und wurden jährlich 757 Typhuserkrankungen von den Ärzten der Provinz gemeldet. Nach den von Koch gemachten Erfahrungen wird man allerdings die Zahl der Typhusinfizierten in unserer Provinz wesentlich höher einzuschätzen haben, entfielen ja doch auf 8 in ärztliche Behandlung getretene und angemeldete Typhuskranke in der Dörfergruppe auf dem Hochwald bei Trier nicht weniger als 64 zum größten Teil Kinder betreffende Typhusinfektionen, die allerdings so leicht waren, daß bei ihnen ärztliche Hilfe gar nicht nachgesucht worden war. Von ihnen wurde erst dadurch Kenntnis erlangt, daß man die Umgebung der ärztlich behandelten Typhuskranken auf vorgekommene leichtere Erkrankungen genau durchsuchte und die hierbei aufgefundenen durch bakteriologisch-diagnostische Untersuchungen als Typhusinfektionen feststellte. Gerade diesen für gewöhnlich unbekannt bleibenden leichten Infektionen mißt Koch eine besondere Bedeutung für die Verbreitung des Typhus bei, insofern diese Leichtkranken mit ihren Dejektionen die Keime ungehindert überall hin verschleppen und so zu Kontaktinfektionen Veranlassung geben. Die Ausfindigmachung dieser abortiven und ambulanten Typhen bildet einen besonders wichtigen Punkt der von Koch neuerdings vorgeschlagenen Typhusbekämpfung, welche die Unschädlichmachung

der von den Kranken ausgehenden Keime anstrebt und daher fordert, daß alle Infizierten abgesondert, und ihre Ausleerungen so lange desinfiziert werden, bis die Untersuchung 3mal nacheinander Typhusbakterien in denselben nicht mehr hat auffinden lassen.

Ehe man einer derartigen Bekämpfung des Typhus, welche die Bereitstellung besonderer Mittel für ein bakteriologisches Untersuchungsamt, für ausreichende Isolierräume sowie für ein geschultes Pflege- und Desinfektionspersonal voraussetzt, näher zu treten vermochte, schien es zweckmäßig, über das Verhalten des Typhus in unserer Provinz erst noch weitere Nachforschungen und Untersuchungen anzustellen. Denn wenn auch die mustergültigen, von dem verstorbenen Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Johannes Bockendahl zuerst aufgestellten und von seinem Amtsnachfolger, dem Regierungs- und Medizinalrat Dr. Bertheau mit gleicher Sorgfalt fortgeführten Gesamtberichte über das öffentliche Gesundheitswesen der Provinz Schleswig-Holstein [1]) eine höchst wertvolle, auf der Meldung der Arzte begründete Typhusstatistik sowie eine Zusammenstellung der seitens der Kreisärzte beim Typhus gemachten epidemiologischen Beobachtungen enthalten, so fehlte es bisher für Schleswig-Holstein doch noch völlig an systematischen bakteriologisch - diagnostischen Untersuchungen über den Typhus. Solche erschienen darum schon geboten, weil der in manchen Gegenden unserer Provinz zu Tage getretene leichte Verlauf der gemeldeten Typhusfälle wiederholt Zweifel an der Richtigkeit der Diagnose hatte entstehen lassen, während andererseits die Zuverlässigkeit der Typhusstatistik dadurch in Frage gestellt schien, daß nach Ansicht mehrerer Kreisärzte zuweilen offenbare Typhusinfektionen nicht erkannt und daher auch nicht gemeldet wurden.

Um über die Art der Typhuserkrankungen näheren Aufschluß zu bekommen, erging zuerst im April 1903 seitens des Hygienischen Instituts an einige Kreisärzte die Aufforderung, bei frisch gemeldeten Typhuserkrankungen dem Institut die Adresse der behandelnden Ärzte namhaft zu machen, damit diese unter Zustellung der erforderlichen Entnahmegefäße um Einsendung von Stuhl-, Blut- und Urinproben ihrer Typhuskranken ersucht werden konnten. Der Zufall wollte es nun, daß im Anfang vorwiegend Material von Paratyphuskranken zur Untersuchung eingeschickt wurde, so daß an eine stärkere Verbreitung dieser Typhusform in der Provinz gedacht werden konnte. Als dann aber die bakteriologischen Untersuchungen im Herbst 1903 auf eine größere Zahl von Kreisen und vom 1. April 1904 ab schließlich auf die ganze Provinz ausgedehnt wurden, indem nunmehr alle Arzte die Aufforderung erhielten, von sämtlichen in ihre Behandlung kommenden

1) Für die liebenswürdige Überlassung derselben bin ich dem Herrn Regierungs- und Medizinalrat Dr. Bertheau in Schleswig zu großem Dank verpflichtet.

typhösen bezw. typhusverdächtigen Erkrankungen dem Institut Material zur Untersuchung einzusenden, zeigte es sich, daß der Paratyphus im Vergleich zu den durch das Bacterium typhi bedingten Infektionen weit seltener vorkam, dabei begegneten uns aber einige Male klinisch ausgesprochene Typhuserkrankungen, bei denen es trotz aller Bemühungen nicht gelang, in den Dejektionen Typhus- oder Paratyphusbakterien nachzuweisen, bei denen aber auch das Blut diese beiden Erreger nicht in der für Typhus bezw. Paratyphus charakteristischen Weise agglutinierte.

Soweit als möglich zogen wir bei den behandelnden Ärzten auch Erkundigungen über das klinische Verhalten und den Ausgang der Krankheit sowie über die Beziehungen zu anderen Typhusfällen und über mutmaßliche gemeinschaftliche Infektionsquellen ein, auch stellten wir selbst in einigen Fällen an Ort und Stelle Nachforschungen über die Entstehung und Verbreitung der Krankheit an.

Die erwähnten Gesamtberichte über das öffentliche Gesundheitswesen unserer Provinz enthalten zahlreiche Mitteilungen, nach denen dem Trinkwasser eine entscheidende Rolle bei dem Zustandekommen der Krankheit zufällt, und es ist wohl hauptsächlich hierauf zu beziehen. daß bei unseren Ärzten allgemein die Ansicht herrscht, daß der Typhus in erster Linie durch das Wasser verbreitet wird, während nach den von Koch gemachten Erfahrungen die Weiterverbreitung der Krankheit auf dem Lande hauptsächlich durch Berührung erfolgt. Wenngleich nun unsere epidemiologischen Untersuchungen nach mancher Richtung hin noch der Vervollständigung bedürfen, so geht doch schon aus den bisherigen Beobachtungen mit Sicherheit hervor, daß auch in unserer Provinz die Berührung das wichtigste Moment für die Verbreitung des Typhus bildet.

Die Ergebnisse dieser soeben skizzierten Untersuchungen und Nachforschungen bilden den Gegenstand der vorliegenden Abhandlung. Bei den bakteriologisch-diagnostischen Untersuchungen habe ich mich der erfolgreichen Unterstützung der Assistenten des Hygienischen Instituts zu erfreuen gehabt, von denen ich insbesondere den Herren Dr.Dr. Arthur Wilke, Gerhard Rüdiger, Reiner Müller und Heinrich Graef für die mit großer Sorgfalt und Gewissenhaftigkeit ausgeführten mühsamen und zeitraubenden Stuhl- und Blutuntersuchungen zu Dank verpflichtet bin. Aufrichtigen Dank schulde ich auch den Herren Ärzten sowie den Herren Kreisärzten unserer Provinz dafür, daß sie durch die Einsendung von Material unsere Untersuchungen ermöglicht, sowie durch Erteilung von Auskunft über die Kranken, durch Anstellung von Erkundigungen und Erhebungen, bezw. durch Mitteilung der Ergebnisse ihrer epidemiologischen Feststellungen unsere Arbeiten gefördert haben.

Es dürfte zweckmäßig sein, der Mitteilung unserer Untersuchungs-

ergebnisse einige Angaben über die Häufigkeit des Typhus in unserer Provinz und über seine örtliche und zeitliche Verteilung vorauszuschicken.

Häufigkeit und Verteilung des Typhus in der Provinz Schleswig-Holstein.

Die Abnahme, welche der Typhus in den letzten 25 Jahren in Deutschland erfahren hat, ist auch in unserer Provinz zu Tage getreten, wie dies die nachstehende, von mir aus den Gesamtberichten zusammengestellte Tabelle 1 erkennen läßt.

Tabelle 1.

	Zahl der gemeldeten Typhuserkrankungen	Zahl der Typhustodesfälle	Auf 1000 Einw. entfielen gemeldete Typhuserkrankungen	Auf 1000 Einw. entfielen Todesfälle an Typhus
1876	2540	—	—	—
1877	2210	325	—	—
1878	2363	343	—	—
1879	2118	330	—	—
1880	2688	392	—	—
1881	1704	303	—	—
1882	2043	303	—	—
1883	1813	245	—	—
1884	2205	265	—	—
1885	2133	259	—	—
1886	2233	267	1,94	0,23
1887	2777	279	2,41	0,24
1888	2937	256	2,49	0,21
1889	3157	235	2,68	0,20
1890	2342	196	1,92	0,16
1891	3047	292	2,50	0,24
1892	2516	257	2,07	0,21
1893	1878	185	1,52	0,15
1894	1164	141	0,93	0,11
1895	1283	165	0,99	0,13
1896	1040	103	0,81	0,08
1897	924	121	0,72	0,09
1898	764	100	0,58	0,08
1899	1003	112	0,75	0,08
1900	772	95	0,57	0,07
1901	919	114	0,66	0,08
1902	488	63	0,35	0,045
1903	604	62	0,44	0,043
1904	636	—	0,47	—
1877—1883	2134	320	—	—
1884—1888	2457	265	2,09	0,22
1889—1893	2588	233	2,14	0,20
1894—1898	1035	126	2,80	0,10
1899—1903	757	89	0,55	0,06

Während 1877—1883 durchschnittlich 320 Typhustodesfälle im Jahre bekannt wurden, beträgt diese Zahl für das Quinquennium

1899—1903 nur 89, und während in den Jahren 1884—1888 auf 1000 Bewohner der Provinz jährlich noch 0,22 Todesfälle an Typhus kamen, ist diese Mortalitätsziffer für das letzte Quinquennium auf 0,06, für die Jahre 1902 und 1903 sogar auf 0,045 bezw. 0,043, mithin auf etwa den fünften Teil der früheren herabgegangen. Vergleichen wir damit die Typhusmortalitätsziffern, wie sie nach Pfeiffer (2) in anderen Ländern für das Jahr 1902 festgestellt und in die Tabelle 2 aufgenommen sind, so erfahren wir, daß Schleswig-Holstein von dieser Krankheit weit weniger heimgesucht war, als die aufgeführten außerdeutschen Länder, daß seine Typhussterblichkeitsziffer auch hinter derjenigen von Württemberg, Sachsen und Bayern zurückblieb, dagegen mit der niedrigsten, welche für Hessen ermittelt war, annähernd übereinstimmte.

Tabelle 2.

Im Jahre 1902 entfielen auf 1000 Einwohner Typhustodesfälle:

in Österreich	0,21	in Bayern	0,05
in der Schweiz	0,07	in Württemberg	0,06
in England	0,15	in Sachsen	0,06
in den Niederlanden	0,09	in Hessen	0,04
		in Schleswig-Holstein	0,045

Auch bei den ärztlich gemeldeten Typhuserkrankungen kommt das Zurückgehen der Krankheit in unserer Provinz in gleicher Weise zum Ausdruck, wie denn überhaupt das Verhältnis zwischen den bekanntgewordenen Erkrankungs- und Todesfällen ein nur innerhalb verhältnismäßig enger Grenzen schwankendes ist. Im Durchschnitt entfielen in den letzten 17 Jahren auf 100 gemeldete Typhuserkrankungen 10,4 Todesfälle, was recht gut mit der gewöhnlich angenommenen Typhusmortalität von 10 Proz. übereinstimmt. Am ungünstigsten stellt sich das Jahr 1895 mit 13,1 Proz., am günstigsten das Jahr 1889 mit nur 7,5 Proz. Todesfällen. Es sind das Schwankungen, wie sie auch anderswo beim Typhus beobachtet sind, so daß es wohl zulässig erscheint, die ärztlich gemeldeten Typhuserkrankungen zur Beurteilung der örtlichen und zeitlichen Verteilung des Typhus mit zu verwerten.

Die Abnahme des Typhus in unserer Provinz hat sich nun nicht etwa allmählich und gleichmäßig vollzogen, sie ist im wesentlichen in den 90er Jahren und zwar hauptsächlich in der Zeit von 1892—1894 erfolgt. Während 1892 noch 2516 Typhusfälle in der Provinz gezählt wurden, kamen im darauffolgenden Jahr nur 1878, im Jahre 1894 aber sogar nur 1164 Fälle zur Meldung, so daß innerhalb von 2 Jahren eine Abnahme der Erkrankungen um 1352, d. h. um mehr als die Hälfte erfolgte. Ganz wesentlich war an diesem Absturz die Stadt Altona beteiligt. Hier waren seit 1885 fast jährlich Typhusepidemieen vorgekommen, so daß bspw. im Jahre 1889 bei 133000 Einwohnern 1336 Typhuserkrankungen gemeldet wurden. Auf 1000 Einwohner

entfielen in den Jahren 1886—1892 2,4—10, im Durchschnitt 6 Typhuserkrankungen, während in derselben Zeit die Typhuserkrankungsziffer für die ganze Provinz nur 2 ‰ betrug. Die Tatsache, daß diese Epidemieen regelmäßig im Anschluß an Frostperioden einsetzten, und die Erkrankungen sich gleichmäßig auf das ganze Versorgungsgebiet der Altonaer Wasserwerke, d. h. außer Altona auch auf mehrere zum Kreis Pinneberg gehörige Ortschaften erstreckten, ließ keinen Zweifel darüber, daß eine Beschädigung der Filter durch Frost den Übertritt der Typhuskeime in das Leitungswasser ermöglicht hatte. Seitdem man nun sorgfältig darüber wacht, daß die Filterreinigung während der Frostperiode tunlichst unterbleibt, oder daß wenigstens durch Frost beschädigte Filter zunächst nicht in Betrieb genommen werden, ist es in Altona und den von dem Altonaer Wasserwerk versorgten Ortschaften des Kreises Pinneberg nicht mehr zu derartigen durch Leitungswasser verursachten Typhusepidemien gekommen. Schon 1893 war die Typhuserkrankungsziffer in Altona auf 1,9, im nächsten Jahre auf 1,0 abgefallen, und weiterhin ist dieselbe bis unter 0,4 herabgegangen, so daß bspw. 1903 und 1904 bei einer auf 161 000 Köpfe angewachsenen Bevölkerung nur noch 49 bezw. 59 Erkrankungen gemeldet wurden.

Auch in der Typhuserkrankungsziffer des Pinneberger Kreises mit einer Bevölkerung von rund 100 000 Köpfen kommt die erwähnte Verbesserung des Wassers vom Altonaer Wasserwerk zum Ausdruck, insofern derselbe nach 1893 nicht halb so viel Erkrankungen an Typhus aufwies wie Ende der 80er Jahre.

Aus den mitgeteilten Zahlen läßt sich berechnen, daß in Altona die Zahl der jährlichen Typhuserkrankungen nach 1893 um mehr als 600 Fälle hinter der durchschnittlichen der Jahre 1886—1892 zurückblieb, so daß dadurch allein schon zu einem großen Teil der auf die Jahre 1893 und 1894 treffende Rückgang der Typhuserkrankungen in der Provinz seine Erklärung findet. Wie wir gesehen haben, war dieser Rückgang kein spontaner, sondern durch die bessere Überwachung der Filtration bei dem Altonaer Wasserwerk bedingt.

Aber auch in den nächst Altona damals am meisten von Typhus heimgesuchten Kreisen: Kiel (Stadt), Hadersleben und Flensburg (Land) trat 1893 bezw. 1893 und 1894 ein ähnlicher Absturz der Typhusfrequenz zu Tage.

In Kiel ließ, nachdem man Ende der 70er Jahre die Senkgruben durch Kübel ersetzt und zugleich ein neues Wasserwerk errichtet hatte, der Typhus zunächst nur wenig nach, was wohl zum Teil wenigstens, auf die Fortbenutzung einer größeren Zahl schlechter Hausbrunnen zu beziehen war. 1884 kam es infolge einer ätiologisch nicht aufgeklärten Epidemie bei 50 000 Einwohnern zu 519 Typhuserkrankungen (= 10,4 ‰), und 1889 wurden noch 288 Fälle (= 4,3 ‰) gemeldet. Inzwischen waren die Hausbrunnen völlig außer Betrieb gesetzt, ein

Rückgang des Typhus machte sich indes, da in das Jahr 1892 noch eine durch Milch zu stande gekommene Epidemie mit 281 Erkrankungen (= 3,7 ‰) fiel, erst vom Jahre 1893 ab bemerkbar. In diesem Jahre wurden bei 80 000 Einwohnern noch 87 Erkrankungen (= 1,1‰), später, abgesehen von dem Paratyphusjahr 1903 (107 Erkrankungen = 0,67 ‰), stets weniger, nämlich nur 30—75 Fälle im Jahr gezählt, obwohl die Einwohnerzahl allmählich bis auf 155 000 anstieg.

Also auch in Kiel beobachten wir vom Jahre 1893 ab eine dauernde Reduktion der jährlichen Typhuserkrankungen um 100 bis 200 Fälle, auch hier hat man allen Grund, diese Verminderung der Typhusfrequenz zum Teil wenigstens aut die voraufgegangenen sanitären Verbesserungen zurückzuführen, wenn auch der Erfolg dieser Maßnahmen nicht so unmittelbar in die Erscheinung trat.

Hadersleben und Flensburg (Land) hatten 1889—1892 Erkrankungsziffern von 3,6—7,1 bezw. 3,8—5,6 ‰ aufgewiesen, das Jahr 1893 brachte für den ersteren Kreis einen Abfall auf 2,9 ‰, für Flensburg einen solchen auf 2,5 ‰. Dort sank weiterhin die Typhusfrequenz nur langsam ab, so daß dieser Kreis mit einer durchschnittlichen Erkrankungsziffer von 0,75 ‰ in den letzten 5 Jahren auch heute noch zu den stärker von Typhus befallenen gehört. In Flensburg (Land) ging die Erkrankungsziffer schon 1894 auf 0,7 ‰ herab und fiel, nachdem sie sich die nächsten 3 Jahre auf annähernd gleicher Höhe gehalten hatte, weiter bis auf 0,26 ‰ im letzten Quinquennium.

Von den am Ende der 80er Jahre bezw. Anfang der 90er Jahre weniger von Typhus befallenen Kreisen ließen, abgesehen von dem bereits erwähnten Pinneberger Kreis, noch Norderdithmarschen, Rendsburg, Segeberg und Stormarn gerade im Jahre 1893 eine Verminderung der Typhusfrequenz auf etwa die Hälfte erkennen. Der Rückgang des Typhus in Hadersleben, Flensburg (Land) sowie in den zuletzt genannten Kreisen dürfte gleichfalls nicht als ein spontaner aufzufassen sein, denn wie aus den Gesamtberichten ersichtlich ist, waren die Kreisärzte unausgesetzt und auch vielfach mit bestem Erfolg bemüht, überall da, wo sich die Krankheit zeigte, die Wasserversorgung zu verbessern und eine bessere Reinhaltung von Haus und Hof zu erzielen. Auch lassen die Berichte erkennen, daß die Kreisärzte nach Kräften die tunlichste Isolierung der Krankgemeldeten, sowie auch eine Desinfektion der Ausleerungen und der damit infizierten Wäsche, Betten, Kleider, Krankenräume u. s. w. anstrebten. Es kann keinem Zweifel unterliegen, daß auf diese Weise manche Infektionsquelle verstopft, in vielen Fällen der Übergang der Erreger auf den Gesunden unmöglich gemacht, und damit die Zahl der Typhuserkrankungen in der Provinz mehr und mehr eingeschränkt wurde. Daß gerade im Anfang der 90er Jahre in vielen Gegenden unserer Provinz ein so ausgesprochenes Zurückgehen der Typhuserkrankungen hervortrat,

Tabelle 3. Typhusmeldungen aus der

		Einwohnerzahl 1901	1902												
			J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Jahr
1	Altona	161 501	3	1	2	4	.	4	8	11	7	4	5	4	53
2	Kiel Stadt	121 824	2	3	.	.	2	4	.	4	7	1	2	2	27
3	„ Land	38 861	.	.	.	.	1	.	.	.	1	.	1	.	3
4	Flensburg Stadt	48 922	.	2	1	.	1	4	.	1	.	3	5	.	17
5	„ Land	41 951	.	.	.	1	3	.	.	.	2	.	.	3	9
6	Wandsbek	27 966	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
7	Neumünster	27 335	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	.	2
8	Hadersleben Städte	57 215	.	1	.	1	1	1	1	2	2	3	.	.	12
	„ Land		1	1	.	.	.	2	4	4	5	1	.	2	20
9	Apenrade Städte	29 324	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1
	„ Land		1	1	.	.	.	.	.	.	2	2	.	.	6
10	Sonderburg Städte	32 868	1	24	8	3	.	.	.	3	2	3	.	.	44
	„ Land		5	4	7	2	2	3	1	2	.	.	.	.	26
11	Tondern Städte	56 561	.	1	.	.	.	2	.	1	.	1	.	.	5
	„ Land		1	2	.	1	.	4	2	.	1	2	1	.	14
12	Husum Städte	38 486	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1
	„ Land		.	2	.	1	.	.	2	2	1	.	.	.	8
13	Eiderstedt Städte	15 762	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	1
	„ Land		.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1
14	Schleswig Städte	66 603	.	.	.	.	2	1	.	.	3	.	.	.	6
	„ Land		1	.	1	.	.	1	1	3	.	.	.	.	7
15	Eckernförde Städte	42 041	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	„ Land		1	.	.	.	.	.	1	.	.	4	.	1	7
16	Pinneberg Städte	97 830	2	1	.	1	1	2	2	2	.	1	1	1	14
	„ Land		1	.	2	1	3	1	1	3	3	.	1	2	18
17	Steinburg Städte	78 836	1	3	4	.	1	.	3	5	3	3	.	1	24
	„ Land		3	1	7	5	.	2	4	1	7	9	2	4	45
18	Süderdithmarschen Städte	48 932	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	„ Land		2	.	.	1	.	1	.	.	.	.	.	.	4
19	Norderdithmarschen Städte	37 515	4	.	5	4	.	1	.	4	.	3	1	1	23
	„ Land		2	.	1	2	10	1	.	1	.	.	.	.	17
20	Rendsburg Städte	61 700	.	1	.	2	.	.	.	3	7	4	1	.	18
	„ Land		.	.	1	1	1	.	.	1	.	.	2	1	7
21	Segeberg Städte	66 603	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
	„ Land		.	.	.	.	2	1	.	3	.	.	1	.	7
22	Stormarn Städte	68 103	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1
	„ Land		.	.	1	.	.	1	.	.	.	1	1	.	4
23	Plön Städte	52 749	1	1	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	3
	„ Land		.	.	.	.	3	.	.	3	.	.	.	.	6
24	Oldenburg Städte	43 923	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	.	2
	„ Land		2	.	.	1	.	.	5	3	.	.	1	.	12
25	Lauenburg Städte	51 833	.	3	3	1	1	.	.	1	.	1	.	.	10
	„ Land		3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3
	Stadtbevölkerung	571 855	14	42	24	16	9	19	17	38	32	27	17	9	264
	Landbevölkerung	781 472	23	11	20	16	25	17	21	26	23	19	10	13	224
	Gesamtbevölkerung	1 353 327	37	53	44	32	34	36	38	64	55	46	27	22	488

*) Die schräggestellten Zahlen bedeuten die als Paratyphen erkannten

Provinz in den letzten 3 Jahren.

1903													1904													
J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Jahr	J	F	M	A	M	J	J	A	S	O	N	D	Jahr	
																		1	*)							*2* =
6	4	1	2	4	4	.	5	6	9	3	5	49	6	2	3	4	3	3	13	7	8	4	3	3	59	April
				38	*24*		*4*	*1*	*2?*	*1*	*2*		*2*	*1*	*1*							*2*	*1*		·	u. Mai
1	.	2	3	41	27	.	5	5	6	2	3	95	5	1	3	2	1	.	.	3	6	28	13	7	69	1905.
.	1	1	.	1	1	4	1	.	1	1	1	12	.	2	.	.	1	.	.	.	2	.	.	1	6	
.	1	.	.	5	1	1	1	2	1	3	1	16	2	.	.	1	1	4	5	4	3	7	3	2	32	
2	1	1	1	.	2	1	2	1	1	.	.	12	.	.	3	.	2	3	2	.	1	1	2	5	19	
.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	1	1	1	.	.	.	1	.	.	1	.	.	1	5	
																		1?								
.	2	1	2	3	1	2	1	.	.	.	.	12	.	1	1	.	.	1	.	.	.	.	.	.	3	
.	.	.	.	.	1	.	1	.	1	11	.	14	.	.	.	.	1	1	.	.	.	.	1	.	3	
																				2		*1*	*1*			
.	3	1	1	1	14	3	9	1	8	2	2	45	4	1	5	4	.	.	.	6	2	10	1	.	33	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
2	1	5	2	.	.	4	4	.	1	1	.	20	.	.	.	.	1	.	1	1	.	.	.	.	3	
										.	*1*					*2*										
.	.	.	2	2	1	.	1	3	3	.	1	13	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	1	3	
													1													*2* =
.	.	.	2	2	.	.	.	10	2	.	.	16	2	1	1	1	.	.	1	1	1	1	.	.	9	Mai
1	.	.	1	.	.	.	5	1	1	4	4	17	3	3	4	2	1	1	1	1	2	.	.	.	18	1905.
1	.	1	.	.	.	.	2	1	4	1	2	12	3	.	2	.	1	3	.	1	3	2	2	1	18	
.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	1	.	.	3	
1	.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	2	5	.	1	.	1	.	.	.	1	1	.	.	1	5	
.	1	.	.	.	1	.	.	.	2	.	.	4	.	.	.	1	.	.	2	.	.	.	.	1	4	
.	.	1	.	1	1	.	.	.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
																			5							
.	.	2	.	.	.	1	.	.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	8	14	5	3	.	.	.	30	
1	.	2	.	.	1	.	1	1	4	3	.	13	3	.	.	.	.	.	2	1	.	.	.	.	6	
.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	1	2	1	.	1	.	.	.	.	2	.	7	.	2	.	.	.	1	1	2	1	.	.	.	7	
.	1	.	.	2	2	.	1	1	.	.	.	7	.	.	2	.	1	.	1	1	.	.	1	.	6	
				2																						
.	3	.	1	5	2	3	8	1	2	.	.	25	3	2	1	.	2	1	6	2	2	1	.	2	22	
																1?										
4	1	1	.	3	.	.	4	2	3	.	1	19	.	.	1	1	1	4	.	2	1	1	.	.	11	
1	.	.	.	5	3	.	1	5	3	.	2	20	.	2	1	1	1	1	.	1	.	1	1	1	10	
.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	1	.	3	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	2	
.	1	1	3	1	1	.	1	1	1	3	.	13	1	.	.	.	.	.	.	.	2	.	3	.	6	*1* =
1	1	2	2	2	.	1	2	3	.	3	.	17	.	2	2	3	.	3	.	1	6	3	1	.	21	Jan.
.	.	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	2	.	.	.	.	.	.	1	.	.	5	.	.	6	1905.
.	.	.	.	.	.	.	.	1	1	.	.	2	.	.	.	.	.	1	3	1	4	6	.	1	16	
				1																						
1	.	2	1	5	2	1	3	4	1	1	1	22	1	2	1	.	.	2	.	.	6	1	.	1	14	
.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	
.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	1	.	.	1	.	.	.	1	4	.	.	1	.	7	
.	1	1	.	.	2	3	2	1	4	.	1	15	.	.	.	9	29	18	15	5	3	.	1	2	82	
.	1	.	.	1	2	6	7	10	7	1	.	35	1	.	.	.	.	1	9	28	6	5	1	4	55	
1	.	.	.	.	1	.	1	.	1	.	.	4	1	.	.	.	1	.	.	.	.	.	3	.	5	
																								1		
.	2	.	.	4	.	1	2	.	.	.	.	9	.	1	.	1	1	.	2	1	2	.	.	1	9	
.	.	.	.	1	1	.	.	.	1	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	1	
.	.	1	.	.	.	2	2	.	1	5	2	13	.	.	.	.	.	.	1	2	4	2	3	3	15	
																				1	*1*					
.	.	1	.	.	1	2	2	.	1	2	1	10	1	.	.	.	.	.	.	.	2	3	4	.	10	
3	.	.	1	.	1	2	1	3	1	.	.	12	.	.	.	.	.	.	1	.	1	.	.	.	2	
14	12	12	12	63	45	10	33	26	34	29	17	307	19	10	16	23	39	47	55	32	40	54	30	18	383	
12	14	18	13	27	31	28	44	38	39	21	12	297	18	14	15	8	9	12	28	51	34	29	14	21	253	
26	26	30	25	90	76	38	77	64	73	50	29	604	37	24	31	31	48	59	83	83	74	83	44	39	636	

Erkrankungsfälle.

dürfte wohl mit der inzwischen verbesserten Technik der Desinfektion sowie damit zusammenhängen, daß gerade um diese Zeit beim Volke die Lehre von der Verbreitung der Infektionskrankheiten durch die in den Auswurfstoffen nachgewiesenen Krankheitserreger mehr und mehr Eingang gefunden hatte, und dementsprechend den hygienischen Maßnahmen seitens des Publikums besseres Verständnis, mehr Vertrauen und größere Bereitwilligkeit entgegengebracht wurde.

Wie unsere Tabelle 1 erkennen läßt, war der stärkere Abfall des Typhus in den Jahren 1893/94 von einem schwächeren gefolgt, der bis zum Jahre 1898 andauerte, während weiterhin eine nennenswerte Abnahme nicht mehr zu Tage trat, denn die für die Jahre 1899 bis 1903 ermittelten Durchschnittszahlen für die Typhuserkrankungen und Todesfälle (757 bezw. 89), entsprechen so ziemlich den im Jahre 1898 beobachteten (764 bezw. 100).

Ähnliches hat man auch in anderen Teilen unseres Vaterlandes beobachtet, so daß beispielsweise in Hessen die Typhusmortalität seit dem Jahre 1896 auf etwa gleicher Höhe geblieben ist (3).

In den Jahren 1900—1904 betrug die durchschnittliche Typhuserkrankungsziffer für unsere Provinz nur noch knapp 0,5 ‰, eine höhere Durchschnittsziffer wiesen nur die Kreise Norderdithmarschen (1,7 ‰), Sonderburg (1,4 ‰), Steinburg (0,75 ‰), Hadersleben (0,75 ‰, Stormarn (0,74 ‰) und Rendsburg (0,54 ‰) auf.

Die stärkere Typhusfrequenz in Norderdithmarschen war durch gehäufte Erkrankungen in der Stadt Heide (1900 und 1901), sowie in dem Kirchdorf Wesselburen (1900) bedingt. Die in Heide schon seit dem Jahre 1897 stark herrschende Krankheit hatte man auf die mangelhafte Beseitigung der Abfallstoffe, sowie auf schlechtes Brunnenwasser zurückführen zu müssen geglaubt.

Im Sonderburger Kreise waren 1900—1902 zunächst die ländlichen Distrikte stärker heimgesucht, 1902 trat dann in der Stadt Sonderburg die Krankheit epidemisch auf, und zwar nach Ansicht des Kreisarztes infolge von „mangelhaft gegen Oberflächenwasser geschütztem Brunnenwasser“.

Im Kreise Steinburg war die gleichfalls auf die Jahre 1900 bis 1902 treffende größere Typhusfrequenz einmal durch eine Epidemie der Stadt Wilster und dann durch vermehrtes Vorkommen in den ländlichen Gemeinden der Elbmarsch bedingt. In beiden Fällen wurde dem Trinkwasser die Schuld gegeben, in der Elbmarsch gewiß mit Recht, da hier zumeist das vielfach durch Dejektionen verunreinigte Grabenwasser getrunken wird. Im Kreise Hadersleben war es in den Jahren 1900 und 1903 namentlich in den ländlichen Distrikten zu einem vermehrten Auftreten der Krankheit gekommen.

Im Kreise Stormarn wurde sowohl 1901 wie auch 1903 ein leichtes Ansteigen des Typhus in den nördlichen Bezirken wahr-

genommen, es folgte darauf im Jahre 1904 eine Epidemie in dem Städtchen O. sowie in dessen Umgebung.

Die etwas höhere Typhusfrequenz des Kreises Rendsburg stand im Zusammenhang mit den in der Stadt Rendsburg in den Jahren 1898—1900 vorgekommenen, auf infizierte Milch bezogenen Epidemieen. Im Jahre 1901 herrschte der Typhus auch in einigen ländlichen Distrikten dieses Kreises.

Einen guten Einblick in die örtliche und zeitliche Verteilung des Typhus in unserer Provinz während der letzten 3 Jahre gewährt die Tab. 3 (S. 68), welche die monatlich aus den einzelnen Kreisen gemeldeten Typhusfälle und zwar die aus den Städten und Flecken einerseits, sowie die von dem platten Lande andererseits getrennt enthält, wobei die von uns als Paratyphen erkannten Erkrankungen durch die schräggestellten Zahlen wiedergegeben sind. Deutlich heben sich aus derselben ab die bereits besprochenen Häufungen der Typhuserkrankungen im Kreise Sonderburg 1902, im Kreise Steinburg 1902, sowie im Kreise Stormarn 1903 und 1904. Aber auch die von uns auf das Fleisch eines kranken Schlachttieres bezogene Kieler Paratyphusepidemie (4) im Frühjahr 1903, sowie die in Kiel im Herbst 1904 vorgekommenen gehäuften Typhuserkrankungen, die größtenteils durch infizierte Milch zustande gekommen waren, treten in der Tabelle deutlich hervor, und ebenso sehen wir, daß es in der Stadt Tondern im Winter 1903/4, in der Stadt Schleswig im Sommer 1904 zu einer Epidemie gekommen ist, und daß an der Epidemie in Schleswig auch der Paratyphus beteiligt war. Durch eine besonders niedrige Typhusfrequenz ist das Jahr 1902 ausgezeichnet, die Gesamtzahl der Erkrankungen bleibt mit 488 (= 0,35 $^0/_{00}$) nicht unbeträchtlich hinter allen übrigen Jahrgängen zurück, und auch die Zahl der Todesfälle war eine besonders niedrige (63), wenn auch das Jahr 1903 eine sogar noch etwas geringere (62) aufwies. Zu einer stärkeren Häufung von Erkrankungen war es im Jahre 1902 nur in den Kreisen Steinburg und Sonderburg gekommen.

Unsere Tabelle 3 (S. 68) läßt erkennen, daß in manchen Kreisen die Zahl der gemeldeten Fälle eine nur geringe ist, und daß sich die einzelnen Fälle oft erst in Pausen von 3- und mehrmonatlicher Dauer folgen. Erwägt man, daß bei manchen ländlichen Kreisen diese Pausen vielfach in die wärmere Jahreszeit fallen, und daß nach den Berichten die einzelnen Fälle an ganz verschiedenen Orten auftreten, so könnte man vermuten, daß in diesen Kreisen der Typhus nur epidemisch auftritt, d. h. daß es nur nach Einschleppung der Krankheit zu Typhuserkrankungen kommt. Das scheint aber, wie später gezeigt werden soll, nicht der Fall zu sein, es wird dies offenbar nur dadurch vorgetäuscht, daß leichte bezw. wegen unbestimmter Krankheitssymptome nicht erkannte Erkrankungen, welche die Verbindung

zwischen den zeitlich oft weit auseinander liegenden Fällen herstellen, nicht bekannt geworden sind, denn eine Einschleppung der Krankheit von außen ist alsdann meist weder nachzuweisen, noch auch nur wahrscheinlich. In den größeren Städten Altona, Kiel, Flensburg sowie auch in der kleinen Kreisstadt Heide (Norderdithmarschen) vermissen wir auf unserer Tabelle solche längere Pausen, hier stirbt somit der Typhus anscheinend nie aus. Die Zahl der Typhusmeldungen aus den Städten und Flecken ist, wie die Tabelle 3 am Schluß erkennen läßt, absolut und relativ größer als diejenige von dem Lande.

Von der Verteilung der Typhuserkrankungen auf die einzelnen Monate gibt die nachstehende Zusammenstellung, in welcher die Meldungen aus den 21 Jahren 1876—1885, 1889—1894 und 1900—1904 summiert sind, ein Bild. Es kamen Typhuserkrankungen auf den Monat:

Januar	Februar	März	April	Mai	Juni
2622	2735	2663	2082	2337	2789
Juli	August	September	Oktober	November	Dezember
3837	5296	5016	4094	3144	2705.

Es wurden somit durchschnittlich im August die meisten, im April die wenigsten Fälle gemeldet. Fast ebenso häufig wie im August sind die Meldungen im September, es folgen dann nach der Zahl der Meldungen Oktober, Juli, November, Juni, Februar, Dezember, März, Januar und April. Im Durchschnitt trafen aber auf den August nur etwa $2^1/_2$mal so viel Fälle wie auf den April, und der Unterschied in der Zahl der Meldungen in den Monaten Juli—Oktober ist kein großer. 13mal traf das Maximum auf August und September, 4mal auf den Juli, 2mal auf den Oktober und je 1mal auf den Februar bezw. Mai.

Auf den Februar fiel das Maximum im Jahre 1891 infolge der durch Frostbeschädigung der Filter veranlaßten Altonaer Epidemie, auf den Mai im Jahre 1903 infolge der Kieler Paratyphusepidemie. Der an und für sich schon nicht sehr große Einfluß der Jahreszeit auf die Verteilung des Typhus in Schleswig-Holstein kann somit, wie dies auch die Tabelle 3 am Schluß erkennen läßt, schon durch relativ geringfügige Typhusausbrüche vollständig verdeckt werden.

Wenden wir uns nunmehr, nachdem wir uns über die Häufigkeit und die Verteilung des Unterleibstyphus in der Provinz orientiert haben, unseren Untersuchungen zu. Um Wiederholungen zu vermeiden, dürfte es sich empfehlen, die Beschreibung des von uns bei den bakteriodiagnostischen Untersuchungen eingeschlagenen Verfahrens voraufzuschicken.

Das bei den bakteriodiagnostischen Untersuchungen angewandte Verfahren.

Zu den bakteriodiagnostischen Untersuchungen wurden teils Blut, teils Stuhl und Urin der Kranken bezw. Rekonvaleszenten, und je

einmal außerdem Eiter bzw. Lochialsekret, mehrmals aber auch Trinkwasser und Milch verwendet.

Zur Aufnahme der Blutproben dienten 6 cm lange, 0,8 cm weite, unten zugeschmolzene, oben mit Korkpfropfen verschlossene Glasröhrchen, die sterilisiert und in Holzhülsen verpackt den behandelnden Ärzten vom Institut übersandt wurden. Zur Entnahme der Blutprobe wurde ein Einstich in das durch Abreiben mit Alkohol und Äther desinfizierte und zugleich hyperämisierte Ohrläppchen nach folgender Vorschrift empfohlen: „Man sticht, indem man das Ohrläppchen mit der linken Hand faßt, in der Richtung von unten nach oben in den freien Rand desselben, oder man bringt den Korken an die Hinterseite des Ohrläppchens und sticht in die Vorderseite in der Richtung auf den als Unterlage dienenden Pfropfen. Die eventuell erst auf Druck hervorquellenden Tröpfchen bringt man so lange in das Röhrchen, bis das Blut darin mindestens 1 cm hoch steht."

Im Institut wurden die angekommenen Blutproben alsbald zentrifugiert und das abgehobene klare Serum zur Herstellung einer $^1/_{10}$- bezw. $^1/_{100}$-Verdünnung mit steriler physiologischer Kochsalzlösung versetzt. Nur bei einem verhältnismäßig geringen Bruchteil der untersuchten Fälle wurde seitens der Kranken oder Rekonvaleszenten bezw. seitens der Angehörigen die Entnahme von Blut verweigert. In einigen Fällen ging dem Institut allerdings eine nur aus einem oder wenigen, mehr oder minder stark eingetrockneten Blutströpfchen bestehende Probe zu. Hier wurde das Blut zunächst mit der schätzungsweise gleichgroßen Menge physiologischer Kochsalzlösung tunlichst verrieben, weiterhin das Gemisch mit der 4-fachen Menge Kochsalzlösung versetzt und die nach dem Zentrifugieren abgehobene klare Flüssigkeit als ungefähre $^1/_{10}$-Verdünnung für den Agglutinationsversuch verwendet.

Bis Mitte Januar 1904 fand der letztere unter Benutzung von Blockschälchen statt. In diese wurde zuerst die unter Verwendung junger Agarkulturen frisch hergestellte Bakterienaufschwemmung in mittelst Glaskapillaren abgemessenen Mengen und hierauf von der $^1/_{10}$-Verdünnung des Serums mit gleich weiten Glaskapillaren so viel eingetragen, daß das Serum in Verdünnungen von 1 : 30, 1 : 60, 1 : 90, 1 : 120, 1 : 240, bzw. 1 : 480 zur Einwirkung gelangte. Die bedeckt im Brutapparat gehaltenen Schälchen wurden von Zeit zu Zeit bei 60-facher Vergrößerung auf eingetretene Agglutination durchmustert und die höchste Verdünnung, bei welcher noch innerhalb von 2 Stunden deutliche Haufenbildung eintrat, ermittelt. Dabei wurde gewöhnlich mit den beiden schwächsten Verdünnungen begonnen, während die stärkeren dagegen erst hergestellt wurden, sobald an den schwächeren Agglutination beobachtet war.

Später wurde die Agglutinationsprüfung gewöhnlich nach der im

Institut für Infektionskrankheiten in Berlin von Prof. Kolle ausgebildeten Methode im Reagenzglas makroskopisch bezw. unter Benutzung einer Lupe ausgeführt, und nur noch für den Fall, daß nicht genügend Serum zur Verfügung stand, von der Blockschälchenmethode Gebrauch gemacht. Eine Abweichung von der Kolleschen Methode fand insofern statt, als nicht je 1 Öse Agarkultur in den einzelnen Serumverdünnungen verrieben, sondern zunächst durch Abschwemmung einer jungen Agarschrägkultur mit ca. 10 ccm physiologischer Kochsalzlösung eine Bakterienaufschwemmung hergestellt und von dieser dann regelmäßig

0,6	ccm mit	0,3	ccm der	$^1/_{10}$-Verdünnung	(= Verdünnung	1:30)
0,8	" "	0,2	" "	"	(= "	1:50)
0,9	" "	0,1	" "	"	(= "	1:100)
0,95	" "	0.05	" "	"	(= "	1:200)
0,8	" "	0,2	" "	$^1/_{100}$	(= "	1:500)
0,9	" "	0,1	" "	"	(= "	1:1000)
0,95	" "	0,05	" "	"	(= "	1:2000)

versetzt wurde. Während anfangs die stärkeren Verdünnungen erst angefertigt wurden, sobald an den schwächeren bereits Agglutination eingetreten war, wird seit Dezember 1904 regelmäßig so verfahren, daß stets alle 7 Verdünnungen angelegt werden, und an den im Brutapparat gehaltenen Proben die stärkste Verdünnung ermittelt wird, in welcher das Serum noch innerhalb 2 Stunden die Agglutination zu stande gebracht hat. Wiederholt zur Kontrolle und auch zum Vergleich nach beiden Methoden ausgeführte Untersuchungen ergaben übrigens, daß die Kollesche Methode fast genau dieselben Resultate liefert, wie unsere Blockschälchenmethode.

Zur Aufnahme der Stuhl- und Urinproben verwendeten wir anfangs 3 cm weite Zylindergläser mit flachem Boden und Korkverschluß, die gleichfalls sterilisiert und in Holzhülsen verpackt den Ärzten zugestellt wurden. Da diese indes zu dick waren, so daß sie nicht in den Briefkasten eingeworfen werden konnten, und da das Einfüllen der Stuhlprobe mit Schwierigkeiten verbunden war, wählten wir neuerdings 15 mm weite dickwandige Reagenzgläser, wie wir sie auch als Diphtherieentnahmegefäße benutzen, nur befestigten wir hier an dem Verschlußkorken bei dem Stuhlröhrchen einen etwa 7 cm langen, 1 cm breiten in das Lumen des Röhrchens hineinragenden Zinkblechlöffel von halbkreisförmigem Querschnitt, bei dem Urinröhrchen einen 12 cm langen, in der ganzen Länge mit Watte umwickelten verzinkten Eisendraht. Mit Hilfe dieser den Ärzten in sterilem Zustand übergebenen Röhrchen gestaltete sich die Entnahme der Stuhl- und Urinproben tunlichst einfach und einwandfrei. Nach der jedesmal beigelegten Vorschrift wird „der an dem Verschlußkorken befindliche Zinkblechlöffel mit dem frischentleerten Stuhl, noch bevor demselben Desinfektionsmittel zugesetzt sind, gefüllt und in das Glas zurück-

gebracht". Zur Entnahme der Urinprobe wird „der an dem Verschlußkorken befindliche Wattepfropfen während des Urinlassens so vor die Harnröhre gehalten, daß er sich mit Urin möglichst vollsaugt. Nur, wo das nicht ausführbar ist, darf derselbe durch Eintauchen in das Nachtgeschirr mit dem frischgelassenen, noch nicht desinfizierten Urin beschickt werden".

Für die Stuhl- bezw. Urinaussaaten benutzten wir im Anfang neben der gewöhnlichen Nährgelatine den von Lentz (5) angegebenen Lackmusmilchzuckeragar. Derselbe, eine Modifikation des Drigalski-Conradi-Nährbodens, wird in einfacher Weise aus gewöhnlichem 2-proz. Nähragar durch Zusatz von Milchzucker und Lackmustinktur (die wir regelmäßig von Kahlbaum in Berlin bezogen), hergestellt, unterscheidet sich mithin von dem „Drigalski-Conradi-Nährboden" hauptsächlich durch seinen geringeren Agargehalt und das Fehlen des Kristallvioletts. Die Aussaaten selbst erfolgten bei den Stuhlproben nach Herstellung geeigneter Verdünnungen, bei den Urinproben meist direkt unter Benutzung der von Drigalski-Conradi (6) empfohlenen Petri-Schalen (von 15—20 cm Durchmesser) und Glasspatel.

Sehr bald, nachdem Lentz und Tietz (7) ihren Malachitgrünagar für die Typhusdiagnose empfohlen hatten, wurde auch dieser von uns verwendet. Erforderlich war ein Zusatz von 1 Teil Malachit auf 45000 Teile Agar, um ein Wachstum der Colibakterien in den Aussaaten zu vermeiden. Nach unseren Erfahrungen muß man dem Agar eine ganz schwach sauere Reaktion geben, weil sonst der Farbstoff nachträglich ausgeschieden wird. Dieser neben dem Lackmusmilchzuckeragar seit Januar 1904 regelmäßig bei der Stuhl- bzw. Urinuntersuchung benutzte Malachitgrünagar hat uns bei der Auffindung der Typhus- und Paratyphusbakterien ganz hervorragende Dienste geleistet. Nach einer von Herrn Dr. Reiner Müller gemachten Zusammenstellung gelang mit Hilfe dieses Nährbodens noch der Nachweis von Typhusbazillen in 4 Fällen, in denen der Lentzsche, sowie in 29 Fällen, in denen der eigentliche Drigalski-Conradi-Nährboden nicht zum Ziele geführt hatte. 4mal allerdings bekamen wir auf Malachitgrünagar kein Wachstum, während auf dem Lackmusmilchzuckeragar die Isolierung vom Paratyphusbakterien gelang. Von dem eigentlichen Drigalski-Conradi-Nährboden wurde an Stelle der Lentzschen seit Mitte Juli 1904 bei unseren Untersuchungen regelmäßig Gebrauch gemacht. Seine Herstellung erfolgte, nachdem ein Versuch mit dem nach Hagemanns (8) Vorschriften angefertigten nicht den gewünschten Erfolg gehabt hatte, nach der von Drigalski-Conradi gegebenen Vorschrift.

Auch der Endosche Milchzucker-Fuchsin-Natriumsulfitnährboden (9) fand 2 Monate hindurch bei allen Typhusstuhluntersuchungen gleich-

zeitig neben dem Drigalski-Conradi-Nährboden Verwendung, und konnten wir bestätigen, daß sich derselbe zum Nachweis der Typhusbakterien im Stuhl gut eignet. Da er aber nach unserer Erfahrung nicht mehr leistete als der Drigalski-Conradi-Nährboden, verzichteten wir weiterhin auf seine Verwendung.

Die auf dem Lentzschen bezw. Drigalski-Conradischen Lackmusmilchzuckeragar am Tage nach der Aussaat aufgefundenen blauen, durchscheinenden und darum auf Typhus- resp. Paratyphusbakterien verdächtigen Kolonien wurden regelmäßig mikroskopisch untersucht, und, falls die Untersuchung den Verdacht bestätigte, alsbald auf Nähragar, mit Traubenzucker versetzten Neutralrotagar und schräg erstarrte Nährgelatine übertragen. Die mikroskopische Untersuchung erfolgte einmal in dem nach Gram gefärbten Ausstrichpräparat und dann im hängenden Tropfen. Entsprachen die Bakterien hierbei den Typhus- bzw. Paratyphusbakterien, so wurde noch festgestellt, ob sie auf Zusatz eines etwa gleichgroßen Tropfens einer $^1/_{100}$ Verdünnung eines hochwirksamen Typhus- bezw. Paratyphusserums innerhalb $^1/_4$ Stunde agglutiniert wurden, in welchem Fall schon die Wahrscheinlichkeitsdiagnose auf Typhus- bezw. Paratyphusbakterien gestellt wurde. Zur Agglutinationsprüfung benutzten wir die Sera von 3 Ziegen, welche mit Typhus-, Paratyphus-A- bezw. Paratyphus-B-Bakterien vorbehandelt waren. Die Sera agglutinierten die zur Impfung verwandten Bakterien noch in Verdünnungen von 1 : 5000 bzw. 1 : 10 000.

Wo nicht besondere Eile geboten war, wurden zur Agglutination erst die aus den blauen Kolonien erhaltenen Nähragarkulturen benutzt. Die Prüfung erfolgte hier regelmäßig im Reagenzglas in der oben beschriebenen Weise, nur daß auch noch die Verdünnungen 1 : 5000 bezw. 1 : 10 000 Verwendung fanden.

Als Typhus- bezw. Paratyphusbakterien wurden die aus dem eingesandten Material gezüchteten Bakterien für gewöhnlich erst dann angesprochen, wenn sie durch unser Ziegenserum annähernd in denselben Verdünnungen noch agglutiniert wurden, wie die zur Vorbehandlung der Ziegen verwandten Stämme und, wenn außerdem die Kulturen in dem Neutralrotagar und auf der Gelatine das für die betreffenden Bakterien charakteristische Verhalten darboten. In den meisten Fällen wurde auch noch auf Lackmusmilchzucker-Nutrose- und Lackmustraubenzucker-Nutroselösung nach Barsiekow übertragen, und vielfach das Verhalten der isolierten Bakterien auf Milch, Kartoffeln und in Pepton-Kochsalzlösungen, sowie ihre Virulenz durch Verimpfung auf Meerschweinchen festgestellt.

Nur in einigen wenigen dringenden Fällen wurden die auf Lackmusmilchzuckeragar gewachsenen blauen Kolonien direkt für eine definitive Diagnose verwendet, indem aus ihnen hergestellte Bakterienaufschwemmungen mit unserem Ziegenserum im Verhältnis von 2000

bezw. 5000 : 1 versetzt wurden, dabei war mehrfach durch die bereits voraufgegangene Agglutinationsprüfung des Blutes des betreffenden Kranken ein Anhaltspunkt für die Natur der vorliegenden Infektion gewonnen worden.

Die auf Malachitagar gewachsenen Kolonien wurden gewöhnlich zunächst nicht einer mikroskopischen Untersuchung bzw. Agglutinationsprüfung unterzogen, sondern erst festgestellt, ob sie auf Lackmusmilchzuckeragar blaue Kolonien bildeten; in welchem Fall sich dann die Untersuchung genau so gestaltete, wie bei den bei der direkten Aussaat auf Lackmusmilchzuckeragar blau gewachsenen Kolonien. Nach dem Vorschlag von Lentz und Tietz (7) haben wir einige Male die Malachitplatten, wenn auf ihnen 24 Stunden nach der Aussaat noch keine Kolonien zu sehen waren, mit Kochsalzlösung abgeschwemmt und die Lösung alsdann auf Drigalski-Conradi-Agar übertragen, wobei es uns in 2 Fällen noch gelang, Typhusbakterien nachzuweisen.

In keinem einzigen Fall ist es uns bisher gelungen, aus den Aussaaten typhusverdächtigen Materials Paratyphusbakterien vom Typus A zu isolieren, auch haben unsere Agglutinationsprüfungen des Blutes von Typhuskranken bezw. Rekonvaleszenten, zu denen, wie erwähnt, fast regelmäßig beide Typen der Paratyphusbakterien herangezogen wurden, nie ein Ergebnis geliefert, welches zu dem Schlusse berechtigte, daß die Erkrankung, welche die Blutuntersuchung veranlaßte, durch Paratyphusbakterien vom Typus A verursacht worden sei.

Es scheint demnach das Bacterium paratyphi A in unserer Provinz als Erreger typhöser Erkrankungen entweder überhaupt nicht oder doch nur sehr selten vorzukommen. Auch in anderen Gegenden wurde dieser Mikroorganismus bisher nur selten beobachtet, so daß man nach Kayser (10) denselben bisher nur in 11, und zwar stets sporadischen Fällen gefunden hat.

Anders verhält es sich mit dem Bacterium paratyphi B, welches nicht nur im Ausland sondern auch in Deutschland bereits oft und zwar mehrfach auch als Erreger von Epidemien angetroffen worden ist. Auch wir sind denselben nicht nur bei der Kieler Paratyphusepidemie sondern auch sonst wiederholt in der Provinz bei sporadischen Fällen von Typhus sowie bei kleinen Gruppenerkrankungen begegnet. Am häufigsten bildet das Koch-Eberthsche Bakterium in unserer Provinz den Erreger der Typhuserkrankungen, wir stießen aber, wie schon erwähnt, bei unseren Untersuchungen auch auf Fälle, die weder durch das Typhus- noch durch das Paratyphusbakterium verursacht sein konnten, bei denen es uns aber bisher noch nicht geglückt ist, den Erreger zu isolieren. Wir würden somit nach dem Ergebnis unserer bakteriodiagnostischen Untersuchungen 3 Gruppen von Typhuserkrankungen zu unterscheiden haben, nämlich die durch das Bacterium

paratyphi B, die durch das Bacterium typhi erzeugten und die bakteriologisch unaufgeklärten Typhuserkrankungen.

Durch das Bacterium paratyphi B bewirkte Erkrankungen.

Bei 42 hierher gehörigen Kranken gelang es 38mal aus dem Stuhl bezw. Urin — je einmal auch aus Eiter bezw. Lochialsekret — Bakterien zu isolieren, die morphologisch und kulturell untereinander vollkommen übereinstimmten, die aber auch der von Schottmüller (11), Kurth (12), Brion und Kayser (13), Hühnermann (14), Conradi, v. Drigalski und Jürgens (15) gegebenen Beschreibung vollständig entsprachen, so daß ich mich hier auf die Hervorhebung der für die bakteriodiagnostischen Untersuchung wichtigsten Punkte beschränken kann. Man tut gut, die Erreger des Paratyphus und diejenigen der sogenannten Fleischvergiftungen, der Schweinepest und des Mäusetyphus, die ebenso wie der Paratyphuserreger eine Mittelstellung zwischen dem Typhus und Colibakterium einnehmen, zu einer Gruppe zu vereinigen, für welche sich die Bezeichnung der Enteritisgruppe am meisten empfehlen dürfte, weil bei den von ihnen hervorgerufenen Infektionen enteritische Prozesse nie zu fehlen pflegen, und weil als erster hierher gehöriger Mikroorganismus von Gärtner das Bacterium enteritidis beschrieben worden ist. Bei weitgehender morphologischer Übereinstimmung mit dem Typhus und dem Colibakterium unterscheiden sie sich von dem ersteren hauptsächlich durch die Fähigkeit Traubenzucker unter Gasbildung zu vergären, von dem Colibakterium aber dadurch, daß sie kein oder doch nur wenig Indol bilden und den Milchzucker nicht vergären. Sie bilden daher auf Lakmusmilchzuckeragar nicht rote Kolonien, wie das Bacterium coli, sondern blaue, in der ersten Zeit von Typkuskolonien mit bloßem Auge kaum zu unterscheidende, und sie bringen die Milch nicht wie das Bacterium coli zur Gerinnung, sondern bewirken eine allmähliche Aufhellung derselben, die von Conradi, v. Drigalski und Jürgens (15) auf eine Verseifung des Fettes, von Trautmann (16) dagegen auf die Bildung von Alkali und die dadurch ermöglichte Überführung des Milcheiweißes in ein lösliches Alkalialbuminat bezogen wird.

Von den der Enteritisgruppe zugerechneten Mikroorganismen heben sich nach unseren Erfahrungen das Enteritisbakterium von Gärtner, das Basenausche Bacterium morbificans bovis, sowie das uns hier in erster Linie interessierende Bacterium paratyphi B durch besonders üppiges Wachstum sowie dadurch ab, daß sie auf Nährgelatine, ähnlich wie die Friedländer-Bakterien, aus dicken, weißen, rahmartigen Tropfen bestehende Oberflächenkolonien bilden, und daß bei Strichkulturen auf schrägerstarrter Gelatine schon vom 2. bezw.

3. Tag ab ein Herabrutschen der weißen schleimigen Kulturauflagerung beginnt, so daß sich die herabgerutschten Kulturmassen mehr und mehr am Boden des Kulturgläschens sammeln. Zu einer Verflüssigung der Gelatine kommt es dabei nicht. Von den Kolonien auf Gelatine lassen die oberflächlich gelegenen bei der Untersuchung mit schwacher Vergrößerung regelmäßig sowohl die Blattform als auch die Aderfurchung der Typhus- bezw. Colikolonien vermissen, dafür tritt an den runden, herz- bezw. nierenförmigen, am Rande durchscheinenden Kolonien eine ziemlich grobe aber gleichmäßige Körnung, sowie oft auch eine radiäre Streifung zu Tage, und kommt auch den tiefgelegenen Kolonien diese grobe Körnung und radiäre Streifung zu. In meiner Arbeit über die Fleischvergiftungen (17) habe ich dieses Verhalten als für die Enteritisbakterien vom Typus Gärtner charakteristisch beschrieben und an Photogrammen erläutert. Während aber bei dem Gärtnerschen Bakterium manchmal schon nach wenigen Umzüchtungen dieses üppige und schleimige Wachstum zu verschwinden und einem mehr coliähnlichen Platz zu machen pflegt, scheint dasselbe bei dem Bacterium paratyphi B nach unseren Erfahrungen längere Zeit fortzubestehen. Ich verfüge über eine Reihe von Stämmen, die 2 Jahre nach der Isolierung noch das beschriebene üppige und schleimige Wachstum darbieten, so daß heute noch bei der Übertragung auf Schräggelatineröhrchen das Herabrutschen der Kulturmassen erfolgt. Auch bei dem Bacterium morbificans bovis von Basenau scheint das üppige und schleimige Wachstum nach unseren Erfahrungen kein vorübergehendes zu sein.

Dadurch daß die übrigen zur Enteritisgruppe gehörigen Mikroorganismen (Bacterium paratyphi A, Breslauer Typus der Fleischvergiftungsbakterien, Schweinepest und Mäusetyphusbakterium) nicht zur Bildung solcher rahmartigen, schleimigen, von den Schrägkulturen herabrutschenden Kulturauflagerungen führen, lassen sie sich von dem Typus B des Paratyphusbakteriums, sowie von dem Gärtnerschen und Basenauschen Bakterium, sofern es sich um frisch isolierte Kulturen handelt, unschwer unterscheiden, während zur Auseinanderhaltung der 3 letzteren die Prüfung mit Immunserum nötig wird. Mit Hilfe unseres Paratyphusziegenserums gelang diese Unterscheidung jedesmal rasch und sicher, indem das Gärtnersche und Basenausche Bakterium durch dasselbe nur in ganz bedeutend schwächeren Verdünnungen agglutiniert wurden als das Paratyphusbakterium. Wenn Schottmüller (18) neuerdings bei seinen Untersuchungen zu dem Schluß gekommen ist, daß das Bacterium paratyphi B und das Gärtnersche Enteritisbakterium identisch seien, so kann ich dieser Ansicht nicht beitreten. Schottmüller hat zu seinen vergleichenden Untersuchungen einen Enteritisstamm herangezogen, der wohl nach seiner Angabe von Prof. Gärtner bezogen war, der aber nach

dem Ergebnis der Serumprüfung so vollständig mit dem Breslauer übereinstimmte, daß ich kein Bedenken trage zu erklären, daß hier eine Verwechselung vorgekommen sein muß. Auch v. Drigalski (19) hat offenbar nicht das richtige Gärtnersche Bakterium zu seinen vergleichenden Untersuchungen benutzt, auch bei ihm verhielt sich der als Gärtnerscher Stamm bezeichnete genau so wie der Breslauer Typus der Fleischvergiftungsbakterien, so daß auch hier eine Verwechselung untergelaufen sein muß.

Wie ich an anderer Stelle eingehend zu begründen gedenke, war die von v. Drigalski beschriebene, durch Genuß von Pferdefleisch veranlaßte Massenvergiftung nicht durch den Gärtnerschen Typus, sondern höchstwahrscheinlich durch den Breslauer Typus der Fleischvergiftungsbakterien veranlaßt, und ebenso bildete der Breslauer und nicht der Gärtnersche Typus den Erreger der von Schottmüller (18) beschriebenen 3 Gastroenteritisfälle. Die von Schottmüller aus den 3 Fällen isolierten Bakterien konnten weder Bacterium paratyphi B noch Bacterium enteritidis Gärtner sein, denn ausdrücklich wird erwähnt, daß sie den „viel üppigeren, fast schleimartigen fließenden Belag“ vermissen ließen.

Nach der Beschreibung der Gelatinekulturen, nach ihrem Verhalten bei der Verfütterung, bei der Verimpfung, sowie bei der Serumprüfung, muß ich sie identifizieren mit dem Breslauer Typus der Fleischvergiftungsbakterien, dem ich im Jahre 1903 bei 3 Gastrointeritisepidemien begegnete, die sich im östlichen Holstein ereignet haben, und über die ich demnächst zu berichten beabsichtige. Die hierbei von mir aus den Stühlen von 6 erkrankten Personen, sowie aus 2 Kuhkadavern isolierten Bakterien hielt ich anfangs gleichfalls für übereinstimmend mit dem Bacterium paratyphi B, zumal sie von dem Paratyphusziegenserum ähnlich stark agglutiniert wurden wie das Bacterium paratyphi B, indes sie blieben doch regelmäßig in der Agglutination hinter dem Paratyphusbakterium zurück, sie bildeten auf Gelatineschrägkulturen auch nicht ein einziges Mal jene üppigen rahmartigen schleimigen Massen, die ich bisher bei den 38 von uns isolierten Stämmen von Bact. paratyphi B. nie vermißt habe, und ihre Verfütterung auf Mäuse hatte in jedem Fall den Tod der Tiere zur Folge, während dies bei Paratyphusbakterien nur ganz ausnahmsweise der Fall war.

Das besonders üppige Wachstum des Bacterium paratyphi B giebt sich auch auf dem Lackmusmilchzuckeragar zu erkennen. Mehrere Tage alte Kolonien zeigen sich hier in der Form von dicken, schleimigen, graubläulichweißen, nicht mehr durchscheinenden Tropfen, an denen sich weiterhin eine Einziehung der dunkelblau gefärbten Mitte und eine starke Wulstung des mehr weißlichen Randes bemerkbar machte, ein Verhalten, welches schon Conradi, v. Drigalski

und Jürgens (15) als für das Bacterium paratyphi B charakteristisch bezeichnet haben. Eine ähnliche nestförmige Ausbildung der Kolonien habe ich übrigens bei dem Gärtnerschen Enteritisbakterium an älteren Gelatinekulturen beobachtet und beschrieben (17).

Auf unserem Malachitgrünagar, dem nur so viel Farbstoff zugesetzt war, daß das Wachstum des Bacterium coli gerade noch ausblieb, wuchs das Bacterium paratyphi B gleichfalls recht üppig unter Bildung nestartiger Kolonien.

Es ist schon erwähnt, daß die von uns aus den Dejektionen etc. isolierten Bakterien erst dann als Bacterium paratyphi B angesehen wurden, wenn sie durch unser Paratyphusziegenserum ebenso stark agglutiniert wurden, wie der zur Immunisierung der Ziege verwandte, aus der Kieler Paratyphusepidemie isolierte Stamm. Alle nach dem Ergebnis dieser Serumprüfung als Paratyphusbakterium angesprochenen Stämme bildeten in den zuckerhaltigen Neutralrotagar Gas und Verfärbung, in der mit Lackmus versetzten Traubenzucker-Nutroselösung Rötung und Gerinnung, während in der entsprechenden Milchzucker-Nutroselösung keine Veränderung eintrat. Eine größere Zahl der isolierten Stämme wurde auf Milch und auf Kartoffeln gezüchtet. Dabei wurde die Milch regelmäßig aufgehellt, und boten die Kartoffeln jedesmal dasselbe Verhalten dar wie nach der Impfung mit dem Typhusbakterium. Diese letztere Erfahrung hatten abweichend von den früheren Autoren bereits Conradi, v. Drigalski und Jürgens (15) gemacht.

Wie die mit einer größeren Zahl der isolierten Stämme angestellten Übertragungsversuche ergaben, hatte die Einspritzung von verhältnismäßig kleinen Mengen der Agarkulturen bei Mäusen, Meerschweinchen, Kaninchen, sowie in einigen Fällen auch bei Ziegen, Tauben und Ratten den Tod der Tiere zur Folge. Dabei zeigten die aus der Kieler Paratyphusepidemie gezüchteten Stämme eine besonders hohe Virulenz, derart, daß bei einem schon der 1000. bezw. 2000. Teil unserer nur 1,4 mg Agarkultur fassenden Platinöse im stande war, bei intraperitonealer Einspritzung Meerschweinchen von 200—250 g innerhalb von 24 Stunden unter den Erscheinungen einer Septikämie zu töten. Diese Virulenz hat bei der Fortzüchtung auf Gelatine bisher nur eine geringe Abnahme erfahren, indem fast 2 Jahre nach der Isolierung noch $^1/_{400}$ Öse zur Tötung eines Meerschweinchens ausreichte. Von den später von uns isolierten Stämmen pflegten erst $^1/_{80}$ bis $^1/_{10}$ Öse Meerschweinchen zu töten, so daß hier die Virulenz der auch von anderen Autoren beschriebenen entsprach. In keinem Fall wurden aus den Dejektionen neben dem Paratyphusbakterium auch noch Typhusbakterien gezüchtet, wie dies kürzlich Conradi (20) 2mal und Kayser (10) 1mal gelang. Wohl wurden mehrfach neben dem Paratyphusbakterium auf Lackmusmilchzuckeragar blau wachsende, dem Typhus bezw. den

Tabelle 4. Untersuchungsergebnisse bei Paratyphen.

Nummer	Krankheitstag	Titer des Serums für			Bact. paratyphi B isoliert aus	Nummer	Krankheitstag	Titer des Serums für			Bact. paratyphi B isoliert aus
		Bacterium typhi	Bact. paratyphi A	Bact. paratyphi B				Bact. typhi	Bact. paratyphi A	Bact. paratyphi B	
1	13	[50]				24	10				Stuhl +
	14	[Milch 100]				25	31	0	0	60	Stuhl —
	32	[0 bei 1 : 60]				26	17				Stuhl +
	35	0[1]	0	600		27	x				Stuhl +
		[Milch]	.	600	Stuhl +	28	13†				
2	29	0	0	90	Stuhl +	29	8	0	—	2000	Stuhl +
	37	0	0	90			10				Urin +
3	9	0	0	1200	Stuhl +	30	11	60	—	1200	
					Urin +		44	30		120	Stuhl —
					Lochial-		53	0		180	
					sekret +		74	30		90	
4	69	60	0	600	Eiter +		330	0		0	
5	66	300	0	120		31	16	100	0	5000	
6	11	30	0	600	Stuhl +		18				Stuhl —
7	9	0	0	600	Stuhl +		25				Stuhl —
	43					32	x	0	0	0	
8	x	30	0	1200			x + 4	0	0	400	Stuhl —
	x + 5				Stuhl +	33	7	0	—	90	
	x + 25	0	30	350			17	0	—	1200	Stuhl —
9	ca. 30	0	30	90		34	13	0	0	200	Stuhl —
10	11	0	30	> 600	Stuhl +	35	10	0	—	180	Stuhl —
11	7	0	30	500		36	3	0	0	0	
	9				Stuhl +		28	0	30	90	
12	14	60	0	300	Stuhl —	37	29	0	0	60	
					Urin +		66	0	0	180	
	22	30	0	600	Stuhl —	38	29	0	0	180	
					Urin +		66	0	0	180	
13	23	30	90	300		39	10	[50]			
	26				Stuhl +		31	30	0	180	
					Urin —	40	9	[50]			
14	x	0	60	500			12	0	—	30	[3]
	x + 5				Stuhl +	41	15	0	0	60	
15	7	0	0	0	Stuhl +		23	0	0	0	
	20	0	0	100			31	0	0	0	
16	12	0	0	0		42	3	0	0	0	
	30	200	1000	200 000	Stuhl —		28	0	30	90	
					Urin —	43	7	0	0	90	
	41				Urin +	44	18	30	30	100	
17	13	0	30	200	Stuhl +	45	4	600	—	600	
18	> 35	0	—	10 000	Stuhl +		8	600	—	180	
19	26	0	50	1000	Stuhl +[2]		9				Stuhl —
20	9	0	0	100	Stuhl —		20	300		90	
	20	0	30	500	Stuhl +		36	0		60	
21	14	0	0	100	Stuhl —		40	0		240	
	19†					46	4	300		120	
22	7	30	30	500	Stuhl —		16	300		60	
	14				Stuhl +		32	0		0	
23	14	0	0	200			36	0		0	
	18				Stuhl +						

1) 0 = keine Agglutination in der Serumverdünnung 1 : 30. 2) Darmblutung. 3) Agglutination bei 1 : 30 sofort und kräftig, in stärkeren Verdünnungen nicht geprüft.

Bakterien der Enteritisgruppe mehr oder weniger ähnliche Bakterien gezüchtet, indes ergab die Prüfung mit Immunserum, daß sie nicht mit dem Typhus und auch nicht mit den Paratyphus- und Fleischvergiftungsbakterien identisch waren. Zu der Erkrankung schienen sie nicht in Beziehung zu stehen, da sie bei der Prüfung mit Patientenserum nicht agglutiniert wurden.

Wie sich das Serum unserer Paratyphuskranken bezw. Rekonvaleszenten gegenüber den Paratyphus- und Typhusbakterien verhielt, läßt die Tabelle 4 erkennen. Betrachten wir hier zunächst die Fälle 1—29. Mit Ausnahme der Erkrankungen 5, 9 und 21 ist hier in jedem einzelnen Fall die Isolierung der Erreger aus den Dejektionen etc. gelungen, so daß sie als einwandfreie Paratyphen anzusehen sind. Aber auch den Fall 5 müssen wir als solchen bezeichnen, da er sich gelegentlich der Kieler Paratyphusepidemie mit dem Fall 4 in derselben Familie zur gleichen Zeit ereignet hat, von den Fällen 9 und 21 aber ist festgestellt, daß sie als Kontaktinfektionen von den bakteriologisch sichergestellten Paratyphusfällen 8 und 20 ausgegangen sind.

Von diesen 29 Paratyphuskranken bezw. Rekonvaleszenten nun wurden, wenn wir die eingeklammerten Zahlen, die sich auf in der hiesigen Medizinischen Klinik ausgeführte Widalsche Versuche beziehen, zunächst unberücksichtigt lassen, im Ganzen 31 Mal Blut zur Agglutinationsprüfung entnommen, und zwar agglutinierten in der Verdünnung

	1:30	1:50	1:90	1:200
von 31 Serumproben das Bact. typhi	9 (= 29 %),	4 (= 13 %),	2 (= 6 %),	2 (= 6 %),
von 29 Serumproben das Bact. paratyphi A	11 (= 38 %),	4 (= 14 %),	2 (= 7 %),	1 (= 3 %),
von 31 Serumproben das Bact. paratyphi B	29 (= 94 %),	29 (= 94 %),	28 (= 90 %),	21 (= 68 %).

Nicht agglutiniert wurde in der Verdünnung von 1:30 das Bacterium typhi 22-mal, das Bact. paratyphi A 18-mal, das Bact. paratyphi B dagegen nur 2mal. Das Blut war in den letzten beiden Fällen (No. 15 und 16) am 7. bezw. 12. Krankheitstag entnommen, bei einer späteren Entnahme fiel die Serumprüfung dem Bacterium paratyphi B gegenüber beide Male positiv aus. Sie war bei dem Fall Nr. 16 so stark (1:200000), wie wir sie bisher bei einem Patientenserum noch nicht angetroffen hatten. (Der aus dem Fall 16 isolierte Paratyphusstamm erwies sich übrigens nur wenig virulent.) Bemerkenswert ist, daß in diesem Fall die Agglutination des Typus A des Paratyphusbakteriums 5mal so stark ausfiel wie diejenige des Bacterium typhi.

Wie unsere Zusammenstellung zeigt, wurden das Typhusbakterium und der Typus A der Paratyphusbakterien weit seltener und mit einer

einzigen Ausnahme (Fall Nr. 5) auch regelmäßig weit schwächer agglutiniert als der Typus B, welcher den Infektionserreger bildete. Nur beim Fall Nr. 5 agglutinierte das Serum die Typhusbakterien

Tabelle 5.

Ergebnis der Serumprüfung bei 55 nur einmal untersuchten Fällen der Kieler Paratyphusepidemie.

Blutentnahme Tage nach Beginn der Erkrankung	Das Bacterium paratyphi B wurde nicht agglutiniert in der Verdünnung von	agglutiniert							
	1:30	1:30	1:60	1:90	1:120	1:180	1:240	1:300	1:600
0—10						1×			
11—20	1×								
21—30			1×	2×	3×				
31—40			4×	2×	4×	1×	1×		
41—60		1×		4×	1×	2×		1×	
61—80	1×		4×	4×	5×	2×			2×
81—100	2×	1×	4×	1×					
120	1×								
	5×	2×	13×	13×	13×	6×	1×	1×	2×

stärker (1:300) als das Paratyphusbakterium (1:120). Der Fall 5 gehört der Kieler Paratyphusepidemie an, bei keinem der 65 sonst noch aus dieser Epidemie von uns geprüften Fälle ergab sich ein ähnlicher Befund. Bei 55 dieser Erkrankungen, die größtenteils Rekonvaleszenten betrafen, und bei denen wir nur je einmal Blut zur Untersuchung bekamen, hatte dasselbe auch in der Verdünnung von 1:30 nicht die geringste Reaktion auf Typhusbakterien, sowie auf den Typus A der Paratyphusbakterien erkennen lassen. Das Verhalten dieser 55 Serumproben dem Typus B gegenüber zeigt die Tabelle 5. Die Blutentnahme erfolgte hier regelmäßig sehr spät, bei 48 Fällen frühestens 31 Tage nach Beginn der Krankheit, und ist es wohl darauf zu beziehen, daß bei diesen 55 Fällen das Typhusbakterium selbst in der Verdünnung 1:30 nicht mehr agglutiniert wurde; bei den gleichfalls der Kieler Paratyphusepidemie angehörigen Fällen 1, 39 und 40 war in den ersten beiden Krankheitswochen eine Agglutination der Typhusbakterien in der Verdünnung 1:50—100 auf der Medizinischen Klinik (cf. die eingeklammerten Zahlen) festgestellt worden, während eine solche später nicht mehr nachzuweisen war.

Daß das Serum Paratyphuskranker auch Typhusbakterien agglutiniert, ist bereits von mehreren Seiten hervorgehoben worden.

Am eingehendsten ist aber wohl bisher die Mitagglutination der Typhusbakterien durch das Serum Paratyphuskranker bezw. Rekon-

valeszenten von Conradi, v. Drigalski und Jürgens (15) verfolgt worden. Die genannten Autoren fanden, daß das Serum Paratyphuskranker gar nicht so selten für das Typhusbakterium einen ähnlich hohen Agglutinationswert besitzt wie das Paratyphusbakterium. Wenn unsere Paratyphusserumprüfungen bisher ähnliche Resultate nicht geliefert haben, so mag das zum Teil daher kommen, daß wir leider die weitaus größte Mehrzahl unserer Fälle erst sehr spät zu untersuchen Gelegenheit hatten, zu einer Zeit, in welcher auch Conradi, v. Drigalski und Jürgens an ihren Serumproben gleichfalls nur noch eine schwache Wirkung dem Typhusbakterium gegenüber feststellten, sofern dieselbe nicht überhaupt schon völlig verschwunden war. Unsere etwas abweichenden Resultate mögen aber auch darauf zurückzuführen sein, daß wir nur verhältnismäßig selten eine Wiederholung der Blutuntersuchung auszuführen Gelegenheit hatten. Wir möchten dies um so mehr annehmen, als bei unseren später noch zu besprechenden Untersuchungen des Serums Typhuskranker (cf. S. 100) in etwa 20 Proz. der Serumproben das Bacterium paratyphi B besser oder doch ebenso gut agglutiniert wurde, wie das als Infektionserreger in Betracht kommende Bacterium typhi.

Jedenfalls werden wir nach den vorliegenden Beobachtungen und Erfahrungen davon absehen, bei dem Fall 5 der Tabelle 4 die stärkere Agglutination des Typhusbakteriums durch Annahme einer Typhus- oder gar einer Doppelinfektion [durch den Typhuserreger einerseits und den Paratyphuserreger andererseits] zu erklären, um so mehr als eine solche schon nach den äußeren Verhältnissen des Falles ganz unwahrscheinlich ist. Sobald wir aber die stärkere Beeinflussnng des Typhusbakteriums in dem Fall 5 als Mitagglutination auffassen, wofür auch die beim Typhus gemachten Erfahrungen sprechen — so geben wir damit gleichzeitig zu, daß die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus allein mit Hilfe der Agglutinationsprüfung unter Umständen gar nicht möglich ist. In der Tat stößt eine solche, wie wir bald sehen werden, zuweilen auf die größten Schwierigkeiten.

Wenn auch bei den unter dem Bilde eines leichten Typhus verlaufenen Fällen 37—40 die Züchtung der Erreger aus dem Stuhl bezw. Urin fehlt, so werden wir dieselben doch den Paratyphen zuzurechnen haben und zwar nicht bloß deshalb, weil das hier frühestens Ende der 4. Krankheitswoche entnommene Blut regelmäßig und ausschließlich die Paratyphuserreger agglutinierte, sondern auch weil sich diese Erkrankungen zu derselben Zeit in denselben Straßen bezw. Häusern ereigneten, wie die durch Auffinden der Paratyphusbakterien sichergestellten Fälle der Kieler Epidemie. Auch die Fälle 30—36 der Tabelle 4 sind wohl den Paratyphen zuzurechnen, wenngleich auch hier keine Paratyphusbakterien aus den Dejektionen gezüchtet sind, und bestimmte Beziehungen zu voraufgegangenen oder gleichzeitigen Er-

krankungen nicht aufgefunden wurden, denn bei ihnen wurde eine deutliche Agglutination der Paratyphuserreger festgestellt, während das Typhusbakterium entweder hier nicht oder doch nur in erheblich schwächeren Verdünnungen agglutiniert wurde, und zwar wurde diese ausgesprochene Agglutination der Paratyphusbakterien nur bei Fall 35 in einem verhältnismäßig frühen Krankheitsstadium, nämlich am 10. Krankheitstag, in den anderen erst in der 3. Krankheitswoche und selbst noch später beobachtet.

Dagegen müssen wir es unentschieden lassen, ob es sich bei den völlig isoliert aufgetretenen Erkrankungen, Nr. 41—44, bei welchen Dejektionen zur Untersuchung nicht eingingen, um Typhus oder Paratyphus gehandelt hat. Waren wir wohl anfangs auch hier zur Annahme eines Paratyphus geneigt, so müssen wir jetzt die Möglichkeit zugeben, daß ein Typhus vorgelegen hat, nachdem wir inzwischen bei einem bakteriologisch klargestellten Typhus im Anfang der Krankheit einen ganz ähnlichen Agglutinationsbefund gehabt haben (Tabelle 7, Fall 34), wie bei den Fällen 42 und 43 der Tabelle 4. In gleicher Weise vermögen wir nicht zu entscheiden, ob die Erkrankungen Nr. 45 und 46 das Typhus- oder das Paratyphusbakterium zum Erreger hatten. Dieselben betrafen zwei zu gleicher Zeit in Kiel unter den Erscheinungen eines leichten Unterleibstyphus erkrankte Schwestern. Infolge von allerlei Zufällen war nur in dem einen Fall, und auch hier nur ein einziges Mal Stuhl untersucht worden, wobei nichts isoliert werden konnte. Das Blut agglutinierte beim Fall 45 anfangs das Typhusbakterium ebenso stark, in der 2. und 3. Woche sogar stärker als das Paratyphusbakterium, dagegen wurde in der 6. Woche bei 2maliger Prüfung ausschließlich das letztere agglutiniert. Der Fall 46 ergab ähnlich wie der Fall 45 bei 2 Untersuchungen in der 1. bezw. 2. Woche jedesmal eine etwas stärkere Agglutination des Typhusbakterium, dagegen blieben bei der Untersuchung in der 5. und 6. Woche sowohl das Paratyphus- als auch das Typhusbakterium von dem Serum völlig unbeeinflußt. Wollte man hier die Differentialdiagnose nach dem Prinzip der maximalen Agglutination stellen, was allerdings, wie wir an dem Fall 5 gezeigt haben, nicht zulässig ist, dann würde man den Fall 46 als Typhus, den Fall 45 dagegen anfangs als Typhus, im weiteren Verlauf aber als Paratyphus, mithin als Doppelinfektion anzusprechen haben. Es ist nun sehr zu bedauern, daß eine Isolierung von Erregern, die hier über die Natur der Infektion bezw. über das eventuelle Vorliegen einer Doppelinfektion hätte Aufschluß geben können, nicht stattgefunden hat. Wir können aber auch die beiden bisher bekannt gewordenen Fälle von Conradi (20) und Kayser (10), bei denen aus den Dejektionen sowohl Typhus- als Paratyphusbakterien isoliert wurden, nicht zum Vergleich heranziehen, weil in dem Conradischen Fall das Blut überhaupt nicht, in

dem Kayserschen dagegen nur in der Rekonvaleszenz untersucht worden ist. Übrigens kann man nach den bis jetzt von den beiden Autoren gemachten Angaben die mitgeteilten Fälle auch als einfache Infektionen deuten, wie dies bereits von Kayser für den Conradischen Fall geschehen ist. Es wäre denkbar, daß beide Male nur der eine der in den Dejektionen aufgefundenen Erreger — bei dem Kayserschen Fall wohl das aus dem Urin gezüchtete Paratyphusbakterium — die Krankheit veranlaßt hat, und daß der andere im Stuhl nachgewiesene Erreger „im Darmtrakt nur ein saprophytisches Dasein geführt hat". Eine solche Auffassung erscheint wohl berechtigt, nachdem wiederholt in der Umgebung von Cholera- bezw. Typhuskranken „Bacillenträger" gefunden worden sind, d. h. Personen, die, ohne auch nur die geringsten Krankheitserscheinungen zu zeigen, eine Zeit lang Cholera- bezw. Typhuskeime mit dem Kot ausscheiden. Besonders interessant ist in dieser Beziehung der von Conradi (20) mitgeteilte zweite Fall, bei welchem ein mit Typhus- und Paratyphuskranken in Berührung gekommener Arzt längere Zeit mit dem Kot sowohl Typhus als auch Paratyphusbakterien ausschied. Zu einer Infektion, d. h. zu einem Übertritt der Erreger in den Körper war es bei diesem Arzt offenbar nicht gekommen, denn abgesehen davon, daß alle Krankheitserscheinungen fehlten, ließ das Serum bei 2maliger Untersuchung die beiden Erreger völlig unbeeinflußt.

Jedenfalls bedürfen die Fälle, bei denen gleichzeitig oder nacheinander Typhus- und Paratyphuserreger in den Dejektionen gefunden werden, in mehrfacher Beziehung noch der Aufklärung. Eine solche dürften systematische Kulturversuche, die mit dem Blut, eventuell auch mit dem Urin anzustellen wären, sowie regelmäßige Serumprüfungen bringen.

Was nun unseren Fall 45 betrifft, so liegt ja keineswegs eine Notwendigkeit vor, denselben als Misch- bezw. Doppelinfektion aufzufassen. Nachdem wir bei dem Fall 5 gesehen haben, daß das Serum Paratyphuskranker zuweilen die Typhuserreger, besser d. h. noch in schwächeren Verdünnungen agglutiniert als den Paratyphuserreger, kann der Agglutinationsbefund bei den Fällen 45 und 46 nicht mehr gegen die Annahme geltend gemacht werden, daß hier Paratyphusfälle vorliegen. Für diese Annahme würde aber wohl noch sprechen, daß die beiden Erkrankungen sich wenige Monate nach Ausbruch der Kieler Paratyphusepidemie ereigneten, und daß sie in eine Zeit fielen, in welcher in Kiel, abgesehen von einigen wenigen von außen eingeschleppten Typhusinfektionen, nur Paratyphusfälle vorkamen. Beziehungen zu solchen Erkrankungen haben sich bei den Fällen 45 und 46 allerdings nicht auffinden lassen.

Wenn sich nun auch nach dem Vorstehenden auf den Agglutinationsbefund allein bei Typhuskranken eine sichere Unterscheidung

von Typhus und Paratyphus bisweilen nicht wird begründen lassen, so soll doch nicht unerwähnt bleiben, daß wir bei einer größeren Zahl der von uns untersuchten Paratyphen schon aus dem Blutbefund, sofern das Serum die Paratyphusbakterien stark und ausschließlich oder doch bedeutend stärker als die Typhusbakterien agglutinierte, die vorläufige Diagnose Paratyphus gestellt haben, und daß dann weiterhin durch die Isolierung der Paratyphusbakterien diese vorläufige Diagnose regelmäßig bestätigt wurde. Wir können hiernach in vielen Fällen die Serumreaktion für eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose benutzen, die darum von besonderem Wert sein kann, weil der Paratyphus, wie allgemein anerkannt ist, eine bessere Prognose bietet als der Typhus.

Auf mehr als 80 Erkrankungsfälle der Kieler Epidemie kam nur ein einziger Todesfall. Daß der Paratyphus eine wesentlich günstigere Prognose gibt als der Typhus, betonen auch Conradi, von Drigalski und Jürgens, die im übrigen noch die eigentümliche unregelmäßige Fieberkurve und die lange dauernde Rekonvaleszenz als Momente bezeichnen, die zur Unterscheidung ihrer Epidemie von einer Typhusepidemie herangezogen werden können. Bei der Kieler Epidemie wurden indes ähnliche Erfahrungen nicht gemacht. Alle behandelnden Ärzte[1]) stimmten darin überein, daß sich die Epidemie klinisch eigentlich nur durch ihren milden Charakter von einer Typhusepidemie unterschied. Dementsprechend war auch die Rekonvaleszenz in der Regel eine rasche, jedenfalls dauerte sie in keinem Fall länger als bei einem Typhus von entsprechender Schwere und Fieberdauer. Auch die Fieberkurve ließ wesentliche Abweichungen von derjenigen des Typhus nicht erkennen. Bei der Saarbrückener Epidemie war die „Fieberkurve charakterisiert durch einen ziemlich plötzlichen Anstieg zu mittlerer Höhe, durch einen unregelmäßigen Verlauf mit fast stets fehlender Continua und durch den meist lytischen Abfall zur Norm“. Bei den Kieler Fällen wurde nichts Derartiges beobachtet. Ein akutes Einsetzen der Krankheit, wie es bei den Saarbrückener Fällen häufiger war, kam nicht vor. Über mehrere Tage sich erstreckende Prodromalerscheinungen bildeten vielmehr hier die Regel, das Fieber stieg in einer nicht geringen Zahl von Fällen zu einer ganz respektablen Höhe an und ließ den für Typhus charakteristischen Verlauf auch insofern vielfach erkennen, als sich erst an eine mehr oder weniger lange Continua der lytische Abfall zur Norm anschloß.

Aus den Fieberkurven von 38 Fällen, die ich einsehen konnte,

1) Für die bereitwillige Erteilung von Auskunft über den Krankheitsverlauf bin ich dem Leiter der Medizinischen Klinik, Herrn Geh.-Rat Prof. Quincke, dem Assistenten der Klinik, Herrn Dr. Flatau, sowie den nachbenannten praktischen Ärzten in Kiel, den Herren Doktoren Hadenfeldt, Jacob, Dose, Friccius, Wilde und Bargum zu Dank verpflichtet.

ergab sich, abgesehen von dem nur bei 2 Erkrankungen beobachteten, auf wenige Tage beschränkten Rezidiv, eine Fieberdauer von 7 bis 8 Tagen bei 6, von 10—11 Tagen bei 7, von 12—13 Tagen bei 9, von 14—16 Tagen bei 10, von 18—21 Tagen bei 5 und von 28 Tagen bei 1 Patienten. Bei 10 Patienten erreichte die Temperatur 40,0 bis 40,4° C, bei 6 sogar 40,5° C und darüber. 3 der letzteren zeigten Maximaltemperaturen von 41, 41,3 bezw. 41,4°.

In 8 Erkrankungsfällen hielt sich das Fieber 3—4 Tage, in 6 Fällen 5 Tage, in je einem Fall 8, 10 bezw. 13 Tage und in je 2 Fällen 9 bezw. 14 Tage lang auf annähernd gleicher Höhe, bevor der Abfall erfolgte. Nur 2mal schloß sich, ähnlich wie bei den Saarbrückener Fällen, an den Temperaturanstieg sofort der lytische Abfall an. In betreff der sonstigen Krankheitserscheinungen entnehme ich den Aufzeichnungen der behandelnden Aerzte das Nachstehende: 43 Erkrankte litten an Durchfall, bei 2 Patienten fehlte derselbe, und bei einem dritten bestand während der ganzen Krankheit hartnäckige Verstopfung.

Vier von den auf der Medizinischen Klinik Behandelten zeigten keine Roseola, dagegen war Roseola bei im ganzen 37 Erkrankungsfällen vermerkt, wobei sie 11mal als besonders reichlich, 8mal als nur spärlich angegeben war. Milzschwellung fand sich bei 33, Status typhosus bei 15 Erkrankten erwähnt. Bronchitis wurde bei einer größeren Zahl der Erkrankten festgestellt, fehlte dagegen in anderen Fällen, wie z. B. bei 2 auf der Medizinischen Klinik Behandelten. Bei allen 7 auf der Medizinischen Klinik Behandelten gab der Urin die Diazoreaktion.

Als Komplikationen fanden sich bei einem Patienten Phlegmasia alba dolens, Lungeninfarkt und Keratitis ulcerosa, ferner in je einem Fall Otitis media, Pneumonie, Darmblutung bezw. Abortus. Zwei Frauen erkrankten im Puerperium. Ein Kranker [Fall 4 der Tab. 4] bekam 8 Wochen nach Ablauf der typhösen Erkrankung eine Periostitis suppurativa an der 3. rechten Rippe. Hier gelang die Züchtung der Paratyphusbakterien aus dem Eiter.

Bei einer Patientin trat nach 13tägiger, unter hohem Fieber verlaufener Krankheit der Tod unter den Erscheinungen der Herzschwäche ein. Eine Obduktion war hier nicht gemacht worden. Bei einer Frau, welche während der Kieler Paratyphusepidemie 5 Wochen lang krank gelegen und die ausgesprochenen Erscheinungen des Typhus dargeboten hatte (Status typhosus, Fieber bis 40°, Typhusstühle, Milzschwellung, Diazoreaktion etc.) konnten, als sie 13 Monate später an einer puerperalen Infektion gestorben war, am Darm keine Geschwürsnarben aufgefunden werden. Nach Lucksch (21) hat man bei den 3 bisher zur Obduktion gekommenen Paratyphusfällen Veränderungen an den lymphatischen Apparaten des Darmes vermißt,

dagegen wohl solche enteritischer bezw. dysenterieähnlicher Natur beobachtet.

So lückenhaft auch die vorstehenden, auf die Krankheitserscheinungen bei der Kieler Epidemie bezüglichen Daten in mehrfacher Beziehung sind, so lassen sie doch die weitgehende Übereinstimmung des Krankheitsbildes mit dem des Typhus, sowie den milden Charakter der Epidemie zur Genüge erkennen. Von den behandelnden Ärzten waren die Erkrankungen durchweg als Typhusfälle angemeldet worden, und erschien diese Diagnose um so mehr berechtigt, als bei 3 der zuerst Erkrankten (Tab. 4, Nr. 1, 39 u. 40), die in die Medizinische Klinik aufgenommen waren, das Blutserum bezw. die Milch Typhusbazillen bei einer Verdünnung von 1:50 bezw. 1:100 (cfr. die eingeklammerten Zahlen) agglutiniert hatte.

Der milde Charakter der ganzen Epidemie ergibt sich aber schon daraus, daß von im ganzen 68 zur Behandlung gekommenen Erkrankungsfällen ärztlicherseits nur 3 als schwere, 14 als mittelschwere, die übrigen 51 aber als leichte bezw. ganz leichte bezeichnet worden waren. Mehrfach wurde beobachtet, daß die schweren Erscheinungen, mit denen die Krankheit einsetzte, bald verschwanden, und der weitere Verlauf ein ganz leichter war. Durch Ausdehnung der Blutuntersuchung auf Personen aus der Umgebung der Krankgemeldeten, die während der Epidemie unter größtenteils leichten bezw. unbestimmten Erscheinungen erkrankt waren, und die deshalb ärztliche Hülfe meist gar nicht beansprucht hatten, gelang es noch 13 Erkrankungen zu ermitteln, die als zur Paratyphusepidemie gehörig angesehen werden mußten. Von diesen waren 5 nur einige Tage bis zu einer Woche, 7 dagegen 2—3 und einer 4 Wochen lang krank gewesen. Alle hatten an Kopfschmerz, allgemeiner Abgeschlagenheit und Mattigkeit, mit Ausnahme von 3 Personen auch alle an Durchfall, 2 daneben noch an Erbrechen gelitten. Bei 7 Personen waren die Beschwerden so geringfügig gewesen, daß sie gar nicht bettlägerig wurden. Bei allen diesen 13 Personen agglutinierte das Blutserum prompt die Paratyphusbazillen, ohne die Typhusbazillen zu beeinflussen, dagegen blieb bei 4 weiteren in ganz ähnlicher Weise erkrankten Personen die Zugehörigkeit zur Epidemie zweifelhaft, insofern ihr Blutserum keine Agglutination ergab. Da indes bei diesen 4 Fällen das Blut erst 3, einmal sogar erst 4 Monate nach dem Krankheitsbeginn untersucht wurde, so ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein während oder bald nach Ablauf der Krankheit vorhandenes Agglutinationsvermögen inzwischen bereits wieder verschwunden war. Für die Annahme, daß es sich auch bei diesen 4 Erkrankungen mit negativem Agglutinationsbefund um Paratyphusinfektionen gehandelt hat, würde sprechen, daß dieselben in Familien bezw. Haushaltungen vorkamen, in denen etwa um dieselbe Zeit andere Personen unter den gleichen

Symptomen erkrankt waren, bei denen aber der positive Ausfall der Agglutinationsprüfung keinen Zweifel über das Vorliegen einer Paratyphusinfektion gelassen hatte.

Sobald wir auch diese 4 Erkrankungen als Paratyphen ansehen, bekommen wir für Kiel in der Zeit vom Mai bis August 1903 allein 85 Paratyphusfälle. Im ganzen sind wir von Ende März 1903 bis Anfang Juni 1905 (bei Einschluß der zweifelhaften Fälle der Tab. 4) 124 Paratyphen in der Provinz begegnet. Berücksichtigen wir nur die in ärztliche Behandlung getretenen und auch gemeldeten Paratyphuskranken (in der Tabelle 3 durch schräggestellte Zahlen kenntlich gemacht), so bekommen wir für 1903 76, für 1904 25 Paratyphusfälle auf 604 bezw. 636 gemeldete Typhen, wobei allerdings zu berücksichtigen ist, daß wir uns im Jahre 1903 noch nicht bei dem vierten Teil, im Jahre 1904 noch nicht bei der Hälfte der gemeldeten Typhen über die Natur der vorliegenden Infektion durch bakteriodiagnostische Untersuchungen unterrichten konnten. Nehmen wir an, daß in der nicht von uns untersuchten größeren Hälfte der gemeldeten Typhen des Jahres 1904 eine gleich große Zahl von Paratyphen eingeschlossen war, wie bei denjenigen gemeldeten Fällen, von denen wir Untersuchungsmaterial erhielten, so würden wir etwa 50 Paratyphen auf 636 gemeldete Typhen, d. h. 7,9 Proz. Paratyphen bekommen. Über die Häufigkeit des Paratyphus in anderen Gegenden fehlt es zunächst noch an genaueren Angaben. Nach einer Mitteilung von Conradi (20) entfielen in Lothringen auf 235 bakteriologisch nachgewiesene Typhen 18 Paratyphen, was für Lothringen 7,1 Proz. Paratyphen, also einen ähnlichen Prozentsatz, wie den von uns für Schleswig-Holstein (für das Jahr 1904) abgeschätzten, ergeben würde. Nachdem wir bisher bereits in mehr als der Hälfte der Kreise auf Paratyphusfälle gestoßen sind, dürfen wir annehmen, daß der Paratyphus ähnlich wie der Typhus über die ganze Provinz verbreitet vorkommt[1]). Aus den Kreisen Neumünster, Rendsburg, Steinburg, Plön und Süddithmarschen wurde bisher nur je 1 Fall bekannt, und konnten Beziehungen zu anderweitigen Paratyphusfällen hier nicht aufgefunden werden, nur traf der Fall aus dem Kreise Rendsburg, der sich in Jevenstedt ereignete, zeitlich mit der Kieler Paratyphusepidemie zusammen. Gleichfalls in die Zeit des Beginns der Kieler Epidemie fielen 2 Paratyphen in Egenbüttel, Kreis Pinneberg. Hier war die 2. Erkrankung

1) Nachtrag bei der Korrektur: Im Juni und Juli 1905 wurden noch 11 Erkrankungsfälle aus der Provinz als Paratyphen erkannt. In allen Fällen wurden die Paratyphusbakterien durch das Serum der Kranken entweder ausschließlich oder doch in weit stärkeren Verdünnungen agglutiniert als die Typhusbakterien. Bei 5 dieser Fälle gelang außerdem die Züchtung der Paratyphusbakterien aus den Dejektionen. Je 1 Fall ereignete sich in den Kreisen Altona, Oldenburg, Hadersleben, Norderdithmarschen und Lauenburg, 2 Fälle kamen im Kreise Sonderburg und 4 im Kreise Tondern vor.

offenbar eine Kontaktinfektion, denn die Mutter, bei der uns zum erstenmal die Isolierung der Paratyphusbakterien aus dem Stuhl gelang, war unter dem Bilde eines leichten Typhus erkrankt, nachdem sie vorher ihre anscheinend nur am Durchfall erkrankte Tochter gepflegt hatte. In Altona sind von uns bisher 3 Paratyphusfälle durch jedesmalige Züchtung der Erreger aus dem Stuhl festgestellt, in 2 Fällen sprach auch der Agglutinationsbefund für eine Paratyphusinfektion, im 3. war Blut nicht zu erhalten gewesen. Ein Zusammenhang der Fälle, von denen je einer im Juni 1904 bezw. April und Mai 1905 auftrat, hat sich nicht ermitteln lassen.

2 im August bezw. im September 1904 in Ratzeburg, Kreis Lauenburg, festgestellte Paratyphen ließen untereinander keine Beziehungen erkennen, dagegen schien der erste dieser beiden Fälle durch Kontakt entstanden zu sein, denn der erkrankte Soldat hatte im Bürgerquartier mit einem in ähnlicher Weise erkrankten, aber nicht in ärztliche Behandlung gekommenen Kameraden zusammengelegen.

Im Sonderburger Kreis wurden 6 Paratyphen festgestellt. Mitte Dezember 1903 erkrankte zuerst ein Zögling im Lehrerinnenseminar zu Augustenburg, 3 Wochen später ein Kind auf einem Dorfe in der Nähe von Augustenburg, im Mai 1904 ein zweiter Zögling in demselben Seminar. Bei der zuerst erkrankten Seminaristin hatte der Urin in der Rekonvaleszenz noch Paratyphusbakterien bei 2-maliger Untersuchung aufgewiesen, man muß daher daran denken, daß diese mit dem Urin ausgeschiedenen Erreger möglicherweise für die zweite Erkrankung im Seminar den Ausgangspunkt gebildet haben, da daselbst in der Zwischenzeit keinerlei verdächtige Erkrankung vorgekommen war. Der 4. Fall ereignete sich im Mai 1904 bei einem 65-jährigen Arbeiter in Sonderburg, der 5. fast ein Jahr später in einem Orte dicht bei Sonderburg; der 6. Anfang Juni 1905 wieder in Sonderburg beobachtete ließ keine Beziehungen zu den anderen Erkrankungen erkennen.

Im Kreise Hadersleben wurden innerhalb von 3 Monaten 4 Paratyphusfälle ermittelt. Bei der ersten, Mitte August 1904 in dem Orte B. erfolgten Erkrankung bestand 9 Tage hindurch bei gleichzeitigem Fieber und Milzschwellung starkes Erbrechen und Durchfall, und traten erst weiterhin die Erscheinungen eines sehr schweren Typhus auf, bei dem es wiederholt zu starken Darmblutungen kam. Beziehungen zu anderen Paratyphusfällen waren bei dieser in Genesung übergegangenen Erkrankung nicht aufzufinden.

Die 3 weiteren Paratyphusfälle ereigneten sich in einer ganz anderen Gegend, aber in 3 dicht zusammengelegenen Ortschaften. Zuerst erkrankte im Anfang September 1904 eine Meieristin unter leichten Typhuserscheinungen. Ein 75-jähriger Mann, der sich um diese Zeit

in der Meierei aufgehalten hatte, erkrankte Ende September und starb nach 14-tägiger Krankheit, die Obduktion wurde leider verweigert. Auf Mitte November fiel dann der Beginn der Erkrankung bei einem Manne, der anscheinend nicht in die Meierei gekommen war und auch keine Milch aus der Meierei getrunken hatte.

Aus der Stadt Schleswig wurden 5 Fälle bekannt, die gleichzeitig in 2 nicht weit voneinander entfernten Häusern auftraten. 4 Fälle betrafen die Kinder eines Schlachters, der 5. eine Sergeantenfrau. Alle erkrankten innerhalb einer Woche mit mäßigem Fieber und leichten Allgemeinerscheinungen ohne Milzschwellung und Roseola. 2 Kinder hatten vorübergehend Durchfall, die anderen litten an Verstopfung. Nur von einem Kind wurde, und zwar am 10. Krankheitstag, Stuhl eingeschickt, aus dem es gelang, Paratyphusbakterien zu isolieren. Von der Sergeantenfrau ging erst 30 Tage nach Krankheitsbeginn und, nachdem die längst eingetretene Rokonvaleszenz nur vorübergehend durch eine Otitis media unterbrochen war, Blut ein, welches Typhusbakterien nicht, wohl aber in der Verdünnung 1 : 30 bezw. 1 : 60 den Typus A bezw. B der Paratyphusbakterien agglutinierte. Ob weitere, in anderen Teilen der Stadt gleichzeitig aufgetretene, mit ähnlich leichten, typhösen Erscheinungen einhergehende Erkrankungen gleichfalls durch das Paratyphusbakterium hervorgerufen waren, muß dahingestellt bleiben, da von diesen Material zur Untersuchung nicht einging. Eine gemeinsame Infektionsquelle für die 5 zu gleicher Zeit aufgetretenen Paratyphen war nicht zu ermitteln. Wasser und Milch konnten nach den Untersuchungen des Kreisarztes Herrn Medizinalrat Dr. Suadicani, dem ich auch für die Überlassung der Krankheitsgeschichten zu Dank verpflichtet bin, nicht als Infektionsquellen in Betracht kommen, auch hatten die Sergeantenfrau sowie die Familien, in denen damals noch ähnliche leichte Erkrankungen beobachtet waren, von dem Schlachter, dessen 4 Kinder an Paratyphus krank lagen, Fleisch bezw. Fleischwaren nicht bezogen gehabt. Die Entstehung der Krankheit blieb somit bei den Paratyphen in Schleswig unaufgeklärt.

Dagegen machten es die Ergebnisse unserer Nachforschungen bei der Kieler Paratyphusepidemie im höchsten Maße wahrscheinlich, daß das Fleisch eines kranken Schlachttieres den Ausgangspunkt für die Epidemie gebildet hatte. Indem ich in Betreff der Einzelheiten auf meine in der Festschrift für Robert Koch enthaltene Abhandlung (4) verweise, möchte ich hier nur hervorheben, daß Wasser und Milch als Infektionsquellen ausgeschlossen werden konnten, wohl aber wurde der Verdacht auf das Fleisch gelenkt, da alle zuerst Erkrankten zu den Kunden eines und desselben Schlachters gehörten, während sich sonstige gemeinsame Beziehungen bei ihnen nicht auffinden ließen.

Damit würde die Kieler Paratyphusepidemie denjenigen Fleisch-

vergiftungen anzureihen sein, welche unter dem Bilde eines Typhus verlaufen, und von denen die im Juni 1878 erfolgte Klotener die bekannteste und interessanteste ist (22).

Damals erkrankten infolge Genusses des Fleisches eines entweder krepierten oder notgeschlachteten, 7 Tage alten Kalbes gegen 600 Menschen, größtenteils Teilnehmer an einem Sängerfest, und schlossen sich weitere 55 Erkrankungen bei solchen an, die mit den fleischvergifteten in nähere Berührung gekommen waren, so daß im ganzen 657 Personen erkrankten. In allen wesentlichen Punkten entsprachen die Erscheinungen denjenigen des Unterleibstyphus, namentlich wurden Milzschwellung und reichliche Roseola beobachtet. Die Krankheit als Typhus zu bezeichnen, trug man aber damals Bedenken wegen des etwas abweichenden, vor allen Dingen viel leichteren Verlaufs. Starben doch im ganzen nur 6 Personen, d. h. noch nicht einmal 1 Proz. der Erkrankten. (Bei 2 Obduzierten hat Eberth übrigens am Darm und an den Mesenterialdrüsen damals die für Typhus charakteristischen Veränderungen beobachtet.) Abgesehen von dem auffallend leichten Verlauf, war die Inkubationszeit etwas kürzer gewesen, als es sonst beim Typhus der Fall zu sein pflegt, und da man damals auch von der Ansicht ausging, daß eine Typhusinfektion bei Schlachttieren nicht vorkommt, hielt man die Krankheit für eine dem Typhus verwandte Infektion bezw. für eine Abart desselben. Nach unseren heutigen Erfahrungen liegt es außerordentlich nahe, die Klotener Epidemie als eine Paratyphusinfektion aufzufassen. Bei dieser Annahme würden zunächst der leichte Verlauf und die geringe Mortalität ihre Erklärung finden, denn der Paratyphus scheint nach den bisherigen Erfahrungen nur 1—2 Proz. Todesfälle zu liefern. Auch wir haben bei 135 Paratyphen bisher nur 2 Todesfälle beobachtet. Über die Inkubation beim Paratyphus liegen bisher nur wenig Erfahrungen vor. Bei der Saarbrückener Epidemie (15) betrug dieselbe zumeist 12—17 Tage.

Nach unseren Ermittelungen bei den Kontaktinfektionen der Kieler Paratyphusepidemie dauert die Inkubation höchstens 14—20 Tage, wobei die Möglichkeit einer kürzeren Dauer allerdings keineswegs ausgeschlossen ist.

Was nun das Vorkommen von Paratyphusinfektionen bei den Schlachttieren betrifft, so ist ja allerdings der direkte Nachweis der Paratyphuserreger bei erkrankten Schlachttieren noch nicht erbracht. Bei der Kieler Epidemie, bei welcher unsere Nachforschungen erst sehr spät begannen, konnte nicht einmal festgestellt werden, daß wirklich das Fleisch eines krank gewesenen Tieres zum Konsum gelangt war; nur der Umstand, daß die zuerst Erkrankten, darunter auch solche, die gar nicht in dem befallenen Stadtteil wohnten, sämtlich Fleisch und Fleischwaren von einem und demselben Schlachter

bezogen hatten, und daß sie sonst untereinander gar keine gemeinschaftlichen Beziehungen hatten, berechtigte zu der Annahme, daß die Kieler Epidemie auf einer Fleischvergiftung beruhte. Steht nun auch der direkte Nachweis der Paratyphusbakterien bei kranken Schlachttieren noch aus, so kann doch deren gelegentliches Vorkommen bei unseren Schlachttieren kaum noch bezweifelt werden, nachdem nicht nur der Nachweis von Bacterium typhi im Fleisch einer Kuh in einem Falle geglückt ist (23), sondern das Vorkommen von 4 verschiedenen der Enteritisgruppe angehörigen Arten im Fleisch festgestellt ist. Es sind das die Bakterien der Schweinepest sowie die Enteritisbakterien von Gaertner, Kaensche (sog. Breslauer Typhus) und Basenau. Ich selbst habe in Schleswig-Holstein die Gaertnerschen Enteritisbakterien bereits 3mal aus dem Fleisch kranker Kühe, den Breslauer Typhus einmal aus den Kadavern zweier an Enteritis eingegangener Kühe isoliert (cf S. 80). Von den Enteritisbakterien aber ist bereits hervorgehoben, daß sie den Paratyphusbakterien außerordentlich nahe stehen, so nahe, daß sie von mancher Seite, z. B. von Schottmüller (18) sowie von Trautmann (24) als damit übereinstimmend angesehen worden sind. Die Vermutung, daß auch die Paratyphusbakterien bei unseren Schlachttieren gelegentlich Infektionen verursachen, ist daher gewiß berechtigt, und zwar scheinen derartige Infektionen gar nicht so selten zu sein, da ja schon oft nach dem Genuß des Fleisches kranker, notgeschlachteter bezw. krepierter Tiere unter dem Bilde eines Typhus verlaufene Erkrankungen beobachtet worden sind. Ich brauche mich in dieser Beziehung gar nicht auf die Erwähnung der aus der Literatur wohlbekannten Epidemien von Andelfingen, Birmenstorf und Würenlos (22) zu beschränken, ich kann auch einige in unserer Provinz gemachte Erfahrungen hier anreihen. So findet sich in dem Gesamtbericht für das Jahr 1891 folgende Stelle:

„Im Kreise Plön war die Krankheit (Typhus) selten, aber im Dorfe Sellin durch ihre Bösartigkeit bemerkenswert: von 20 Erkrankten starben 4. Ob die ersten Erkrankungen, welche sich zum Teil schon aus der Weihnachtszeit des Vorjahres herschreiben, wirklicher Typhus waren oder nicht, vielmehr von Schlachtgut herstammten, ist zweifelhaft. Aber es ist doch jedenfalls auffallend, daß ein in Plön wohnender Schwager des zuerst in Sellin erkrankten und verstorbenen Mannes dort ebenfalls erkrankte, nachdem er von der ihm 14 Tage vor Weihnachten geschickten Wurst und von dem eingesalzenen Fleisch gegessen hatte. Auch in das Dorf Mucheln waren von dieser Schlachtung Proben gelangt, nach deren Genuß gleichfalls 4 Leute krank wurden. Die in der Zeit vom 18.—28. Februar hinzukommenden 7 neuen Erkrankungen waren unzweifelhaft Typhus. Die erste Gruppe bot 11 Erkrankungen mit 2 Todesfällen. Alle Erkrankten

gehörten dem Arbeiter- und Handwerkerstande an. Schul- und Hufengrundstücke blieben gänzlich verschont."

Es scheinen nach diesem Bericht die ersten Erkrankungen nicht nur wegen ihrer Beziehung zu dem in Verdacht geratenen Fleisch, sondern auch wegen Besonderheiten im klinischen Verhalten zu einer Gruppe zusammengefaßt und den späteren klinisch dem Typhus vollständig entsprechenden gegenübergestellt zu sein. Nimmt man an, daß es sich bei der ersten Gruppe um Paratyphusinfektionen gehandelt hat, so erscheint es allerdings auffällig, daß von 11 Personen 2 gestorben sind, da beim Paratyphus ein tödlicher Ausgang viel seltener zu sein pflegt, indes wir haben doch gesehen, daß unter Umständen auch schwerere Fälle beim Paratyphus vorkommen, und es wäre immerhin möglich, daß der Zufall mitgespielt hat, und daß in diesem Falle die Zahl der schweren Erkrankungen eine größere war als gewöhnlich. Allerdings wird man auch daran zu denken haben, daß nur die Schwere der Erscheinungen in Verbindung mit der für Typhus ungewöhnlichen Ätiologie zur Aufstellung der ersten Gruppe geführt hat. Bei dieser Annahme liegt dann die Vermutung näher, daß die Typhuserreger nicht von vornherein in dem Fleisch gewesen waren, da eine Infektion der Schlachttiere mit dem Bacterium typhi eine Seltenheit zu sein scheint, und eine Übertragung der Krankheit auf den Menschen durch den Genuß des Fleisches eines typhusinfizierten Tieres bisher noch nicht beobachtet ist. Man müßte dann annehmen, daß die von einem Typhuskranken oder Rekonvaleszenten bezw. von einem sogenannten Bazillenträger ausgeschiedenen Typhuskeime auf das Fleisch bezw. in die Wurst gelangt wären. Darüber, ob das Tier, von welchem das Salzfleisch bezw. die Wurst herrührte, krank gewesen ist, verlautet in dem Bericht nichts.

Dagegen wird eine zweite, im Gesamtbericht für das Jahr 1900 erwähnte Typhusepidemie ausdrücklich auf den Genuß des Fleisches eines krankheitsverdächtigen Kalbes bezogen:

„Auf 3 in Neuwittenbeck (Kreis Eckernförde) nebeneinander liegenden, ausgebauten Landstellen kamen 10 typhusartige Erkrankungen vor, bei welchen die Nachforschung ergab, daß sämtliche Erkrankte von dem Fleisch eines Kalbes genossen hatten, das von einer bereits vor der Geburt stark fiebernden Kuh herstammte."

Wie mir Herr Professor Dr. Hoppe-Seyler, welcher damals mehrere der Kranken gesehen, mitteilte, war der Verlauf der Krankheit ein auffallend milder, so daß die Vermutung, es habe sich um eine Paratyphusepidemie gehandelt, sehr nahe liegt. Nimmt man an, daß hier Paratyphus vorgelegen hat, so hätten wir innerhalb von 3 Jahren 2 durch Fleisch kranker Tiere zu stande gekommene Paratyphusepidemien auf einem eng begrenzten Gebiet, da Neuwittenbeck nur 8 km von Kiel entfernt ist. Das würde darauf schließen lassen, daß

gerade in dieser Gegend das Schlachtvieh häufiger an Paratyphusinfektionen erkrankt, indes sind den hiesigen Tierärzten hierhergehörige Infektionen nicht bekannt geworden. Auch im Sonderburger Kreise waren nach meinen Erkundigungen bei den Tierärzten Infektionen der Schlachttiere, die man mit den Paratyphen der Menschen in Beziehung hätte bringen können, nicht bekannt geworden.

Von den 81 bezw. 85 in der Zeit vom Mai—August 1903 in Kiel vorgekommenen Paratyphuserkrankungen waren mindestens 12 als sekundäre, d. h. nicht durch den Genuß von Fleisch, sondern durch Ansteckung von seiten paratyphuskranker Menschen entstandene aufzufassen. Die Ansteckung war in einem Fall, der eine Krankenschwester betraf, bei der Krankenpflege, in anderen beim Waschen der Wäsche Paratyphuskranker, in wieder anderen offenbar durch anderweitige direkte oder indirekte Berührung mit den Paratyphuskranken zu stande gekommen. Wie aus der Tabelle 3 zu ersehen ist, schlossen sich in Kiel an die gehäuften, in der Zeit vom Mai—August 1903 gemeldeten Paratyphuserkrankungen weiterhin noch vereinzelte an derart, daß bis zum April 1904 fast in jedem Monat 1 bezw. 2 Fälle, und weiter nach 5-monatlicher Pause im Oktober noch 2, im November noch 1 Fall, im ganzen also 13 Fälle gemeldet wurden. Bei dem im September zugegangenen Fall mußte die Infektion auswärts, im Kreise Plön, stattgehabt haben, bei den anderen 12 dagegen in Kiel bezw. dessen nächster Umgebung. Erwähnt mag hier sein, daß einer der zuletzt Erkrankten in der Zeit vor seiner Erkrankung mit der Reinigung des alten Eiderkanals beschäftigt gewesen war. Nur 4 im Dezember, Januar, März bezw. November gemeldete Fälle hatten sich in dem von der Epidemie heimgesuchten Stadtteil gezeigt, ohne daß indes Beziehungen zu den früher gemeldeten Paratyphen aufgefunden wurden. Der Januarfall, welcher sich 3 Wochen später wie der Dezemberfall in der gleichen Familie ereignete, war offenbar eine Kontaktinfektion. Die beiden anderen Fälle ließen sich ebenso wie die übrigen 8, die über die ganze Stadt verbreitet waren, weder untereinander noch mit den Fällen der Epidemie in Beziehung bringen. Trotzdem ist es am wahrscheinlichsten, daß es sich bei ihnen um Kontaktinfektionen gehandelt hat, und daß sie gewissermaßen Ausläufer der Epidemie bildeten. Offenbar hat, von einigen Fällen ausgehend, eine fortgesetzte Übertragung der Keime von Person zu Person stattgefunden, nur konnte die kettenförmige Aneinanderreihung der Kontaktinfektionen nicht erkannt werden, da einige derselben wegen zu geringfügiger Erscheinungen nicht in ärztliche Behandlung gelangt bezw. nicht erkannt und daher auch nicht gemeldet waren. Gerade der Umstand, daß die vereinzelten Fälle meist in Abständen von einigen Wochen folgten, spricht für einen derartigen Zusammenhang der Erkrankungen. Hätten mit den Infektionserregern behaftete Nahrungsmittel (Fleisch

oder Milch) den Ausgangspunkt für die Erkrankungen gebildet, so würden sich die letzteren wohl zeitlich und vielleicht auch örtlich gehäuft haben.

Wie wir sehen, erfolgt die Weiterverbreitung der Krankheit bei dem Paratyphus zum Teil in ganz gleicher Weise wie beim Typhus, nämlich dadurch, daß die von dem kranken Menschen ausgeschiedenen Erreger auf Gesunde übergehend bei diesen die Krankheit hervorrufen. Daneben können aber nach unseren Erfahrungen auch von kranken Tieren stammende, mit dem Fleisch und, wie wir wohl vermuten dürfen, auch mit der Milch aufgenommene Erreger zur Entstehung des Paratyphus führen, während beim Typhus etwas Derartiges noch nicht beobachtet worden ist. Es scheint, daß der Paratyphuserreger nicht nur häufiger Erkrankungen der Tiere veranlaßt, sondern auch für den Übergang vom Tier auf den Menschen infolge einer etwas größeren Resistenz in höherem Grade befähigt ist als das Bacterium typhi. Nachdem bereits von v. Drigalski, Conradi und Jürgens (15) auf diese größere Resistenz namentlich Chemikalien gegenüber aufmerksam gemacht hatten, konnten wir zeigen, daß er auch höhere Wärmegrade verträgt als der Typhusbacillus (4). Der Übergang der Erreger vom kranken auf den gesunden Menschen scheint bei den von uns untersuchten Fällen in Egenbüttel, Ratzeburg und bei den sekundären Erkrankungen der Kieler Epidemie durch direkte Berührung, und zwar besonders häufig bei der Krankenpflege, erfolgt zu sein, er kann aber auch nach den beim Paratyphus bereits vorliegenden Erfahrungen durch das Trinkwasser, wie beispielsweise bei der Saarbrückener Epidemie, und aller Wahrscheinlichkeit nach auch durch Nahrungsmittel, insbesondere Milch vermittelt werden.

Durch das Bacterium typhi bewirkte Erkrankungen.

152 ärztlich angemeldete Typhuserkrankungen lieferten bei der Untersuchung des eingesandten Materials ein Ergebnis, welches, wie die Tabelle 6 erkennen läßt, für das Vorliegen einer durch das Bacterium typhi bewirkten Infektion sprach. Bei den Fällen Nr. 1 bis 114 ist ein Zweifel an der Diagnose nicht wohl möglich; soweit nämlich bei diesen der Nachweis des Bacterium typhi in dem Stuhl, Urin, Blut bezw. in der Milz nicht gelang, handelte es sich um offenbare Kontaktinfektionen von bakteriologisch klargestellten echten Typhen, um Fälle, bei welchen überdies schon das Ergebnis der Agglutinationsprüfung die Annahme einer Infektion durch das Bacterium typhi nahelegte. Bei den Fällen Nr. 115—150 fehlt der Nachweis der Erreger, dagegen macht der Agglutinationsbefund eine Infektion durch das Bacterium typhi in mehr oder weniger hohem Maße wahrscheinlich.

Von den 152 hierher gehörigen Erkrankungsfällen wurden im ganzen 157 Kot- und Urinproben bakteriologisch untersucht, und aus 80 derselben (= 51 Proz.) Bacterium typhi isoliert. Sämtliche aus den Dejektionen isolierten Stämme wurden durch unser Typhusziegenserum ebensogut agglutiniert wie der zur Immunisierung angewandte Stamm, alle ließen in dem zuckerhaltigen Neutralrotagar Gasbildung und Verfärbung vermissen. Viele derselben wurden auf Gelatine, Kartoffeln bezw. in Barsiekows Lösungen übertragen, in denen sie dann regelmäßig das für die Typhusbakterien charakteristische Verhalten darboten. In Milch bewirkten mehrere dieser Stämme keine Aufhellung, während ein Stamm aus der Institutssammlung eine deutliche Aufhellung erkennen ließ, wenn die Milch nach der Impfung 14 Tage im Brütapparat verblieb. Wiederholt erfolgte die Verimpfung der frisch isolierten Stämme auf Meerschweinchen, wobei indes meist $^1/_5$ bis $^1/_1$ Öse einer 24-stündigen Agarkultur erforderlich war, um den Tod der Tiere bei intraperitonealer Einspritzung innerhalb von 24 Stunden herbeizuführen. Eine Ausnahme machte nur ein Stamm, der bei einem Mädchen erhalten wurde, welches sich in Detmold zur Zeit der im vorigen Jahr daselbst herrschenden ausgedehnten, auf verunreinigtes Trinkwasser zurückgeführten Typhusepidemie infiziert hatte. Von diesem war schon $^1/_{50}$—$^1/_{80}$ unserer nur 1,4 mg Kultur fassenden Öse ausreichend, um Meerschweinchen von 2—300 g Körpergewicht innerhalb von 24 Stunden zu töten.

Wenn, wie oben mitgeteilt wurde, nur in wenig mehr als der Hälfte der Stuhl- bezw. Urinproben die Auffindung des Bacterium typhi gelang, so darf dabei nicht übersehen werden, daß mehrfach Stuhlproben erst eingeschickt wurden, als schon die Rekonvaleszenz eingetreten war, eine Ausscheidung von Typhusbakterien mit dem Stuhl möglicherweise daher gar nicht mehr stattfand. Umgekehrt erfolgte die Untersuchung des Urins einige Male in einem so frühen Stadium der Krankheit, daß auf ein Vorhandensein der Erreger im Urin noch gar nicht gerechnet werden konnte.

Die untersuchten 157 Stuhl- bezw. Urinproben stammten von 121 Kranken bezw. Rekonvaleszenten. Bei 75 (= 62 Proz.), mithin bei fast $^2/_3$ derselben, gelang die Isolierung der Erreger aus ihren Dejektionen. Dabei ist allerdings hervorzuheben, daß sich unter den 46 Kranken, bei welchen das Ergebnis der Stuhl- bezw. Urinuntersuchung ein negatives war, allein 33 fanden, von denen uns nur ein einziges Mal Dejektionen zur Untersuchung zugingen.

Es unterliegt nach unseren Erfahrungen keinem Zweifel, daß bei wiederholter Einsendung von Material auch bei der Mehrzahl dieser Fälle mit negativem Ergebnis die Auffindung der Typhuserreger in den Dejektionen noch gelungen wäre, dagegen möchte ich bezweifeln, daß mit Hilfe des „Drigalski-Conradi"-Verfahrens der Nach-

Tabelle 6.
Untersuchungsergebnisse bei durch Bacterium typhi hervorgerufenen Infektionen.

Nummer	Titer des Serums für: Krankheitstag	Bacterium typhi	Bact. paratyphi A	Bact. paratyphi B	Bacterium typhi isoliert aus
1	30	500	0*)	30	Stuhl —
	33				Stuhl +
2	4	30	30	100	Stuhl —
	6†				
3	11	100	30	100	Stuhl —
	19	200	0	0	Stuhl +
4	10	0	0	30	.
	18	500	0	0	Stuhl +
5	6	0	30	0	Stuhl —
	14	200	0	0	Stuhl —
6	15	100	0	30	Stuhl +
7	15	100	30	100	Stuhl +
8	13	100	30	30	Stuhl —
9	13	200	0	100	Stuhl +
10	45	.	.	.	Stuhl +
11	24	800	30	0	Stuhl +
12	14	100	30	0	Stuhl +
13	12	0	0	0	Stuhl —
	18	0	0	0	Stuhl —
	22	.	.	.	Stuhl —
	30	500	0	0	
14	8	0	0	0	Stuhl —
	14	600	50	100	
	18				Stuhl +
15	7	100	0	200	Stuhl —
	20				Stuhl —
16	18†	180	0	60	Stuhl +
17	7	180	0	180	
18	8	.	.	.	Stuhl +
19	28	100	0	500	Stuhl —
	35	100	0	200	Stuhl —
	49	600	100	500	
20	21	200	0	0	
	25				Stuhl +
21	4	500	50	200	Stuhl +
22	8	100	0	50	Stuhl +
	22				Stuhl +
	35	500	0	0	Stuhl —
23	14	2000	0	50	Stuhl +
24	25	500	30	200	Stuhl —
	31	1000	0	100	Stuhl +
25	9	200	0	100	Stuhl +
26	13	100	30	100	Stuhl +
	64	500	30	100	
27	14	500	30	200	Stuhl +

Nummer	Titer des Serums für: Krankheitstag	Bacterium typhi	Bact. paratyphi A	Bact. paratyphi B	Bacterium typhi isoliert aus
28	14	0	0	0	Stuhl +
	20	50	0	0	
29	30	500	30	200	Stuhl —
30	22	30	0	0	
	32†				Milz +
31	12	30	30	500	Stuhl +
	38	100	0	500	
	60†	100	0	0	Milz +
		(Herzbeutelflüssigkeit)			
32	11	50	0	100	
	13				Stuhl —
33	7	100	30	100	
	9				Stuhl +
	x†				
34	3	30	30	30	
	10				Stuhl —
35	9	100	30	50	
	11				Stuhl —
36	9	5000	30	100	Stuhl +
37	7	0	0	100	Stuhl —
	37	50	30	100	
38	7	100	0	0	
	bz.56				
	20	200	0	100	Stuhl +
	bz.69				
39	11	100	0	50	
	25	100	0	500	
	33	500	0	0	
	44	200	30	50	Stuhl —
	60	100	30	50	
40	21	30	0	0	Stuhl +
41	28	100	30	30	
	39	500	0	100	
	56				Stuhl —
42	28	.	.	.	Stuhl +
43	13	2000	0	100	
44	21	500	50	50	Stuhl —
45	9	30	0	30	Stuhl +
46	59				Stuhl +
	94				Stuhl —
47	23	200	0	0	
	26				Stuhl +
48	8	30	0	200	
	11				Stuhl —
	19				Stuhl —
	28	1000	0	500	

*) 0 = keine Agglutination in der Serumverdünnung 1:30.

Nummer	Titer des Serums für: Krankheitstag	Bacterium typhi	Bact. paratyphi A	Bact. paratyphi B	Bacterium typhi isoliert aus
49	6	0	0	0	
	11	5000	0	0	
	28†				Milz +
50	60	0	0	0	
	62				Stuhl +
	108	100	0	0	
51	12	.	.	.	Stuhl +
52	11	0	30	0	
	13				Stuhl +
53	26	200	0	30	.
54	13	100	0	30	Stuhl +
55	13	100	0	50	Stuhl +
56	12	500	0	0	Stuhl +
57	10	100	0	0	
	25	500	0	30	
	28				Stuhl +
	83				Milz +
58	17	100	50	50	Stuhl —
59	18	500	0	30	Stuhl —
	21				
60	17	1000	0	50	Stuhl —
61	4	100	0	30	Stuhl +
62	17	.	.	.	Stuhl +
	19				Stuhl +
63	1	30	0	0	
	2				Stuhl +
64	1	100	0	0	.
	2				Stuhl —
	7				Stuhl —
65	45	500	30	50	Stuhl +
66	10	1000	100	500	
	11				Stuhl +
67	21	60	0	30	Stuhl —
	25†				Milz +
68	25	[0]			
	26	[0]			
	31	0	0	0	Stuhl +
69	x	100	-0	0	Stuhl +
70	19	30	0	0	Stuhl —
	32	200	0	0	{Stuhl +
	41†				{Urin +
71	17?	50	0	30	Stuhl +
72	31				Stuhl —
	41	300	0	0	Urin +
73	x	400	30	0	Stuhl +
74	12	60	0	0	Stuhl —
75	4—7	0	0	50	Stuhl +
76	x	50	0	0	Stuhl +
77	x	0	0	0	Stuhl —
	x+10	200	0	0	Stuhl +
78	x	300	0	0	[Blut +]

Nummer	Titer des Serums für: Krankheitstag	Bacterium typhi	Bact. Paratyphi A	Bact. paratyphi B	Bacterium typhi isoliert aus
79	x	0	60	60	Stuhl +
80	x				Stuhl +
81	8	0	0	0	
82	12	100	0	0	
83	21	200	30	30	
84	7	100	30	0	
85	90	5000	30	100	
86	x	300	0	0	Urin +
87	x	600	0	0	
88	x	0	0	60	[Blut +]
	x+10	30	0	30	
89	35	50	30	0	Stuhl +
90	8	30	0	0	Stuhl +
91	10	500	0	0	
	12				{Stuhl —
92	x	50	0	0	{Urin —
	x+5				Stuhl +
93	16?	100	50	0	Stuhl +
94	16?	100	30	30	Urin +
95	4	.	.	.	Stuhl +
	8	200!	30	30	
96	8	30	30	60	
	17				Stuhl —
97	12	30	30	30	
	21				Stuhl —
98	3	30	30	30	Stuhl —
99	21				Stuhl +
100	x				Urin +
101	14				Stuhl —
	19				Stuhl +
102	19	1000	0	0	
	21				Stuhl +
					Urin +
103	28				Stuhl —
					Urin +
104	37	500	50	50	
	38				Stuhl —
					Urin +
105	23	50	30	0	Stuhl +
106	15				Stuhl +
107	20	0	—	0	Stuhl +
108	5				Stuhl —
					Urin —
	31	50	—	0	Stuhl +
					Urin +
109	11				[Blut +
	16				Blut +]
	19				Stuhl —
					Urin +
110	22				Stuhl +
111	6	1000	—	30	Stuhl +

Nummer	Titer des Serums für				Bacterium typhi isoliert aus	Nummer	Titer des Serums für				Bacterium typhi isoliert aus
	Krankheits-tag	Bacterium typhi	Bact. para-typhi A	Bact. para-typhi B			Krankheits-tag	Bacterium typhi	Bact. para-typhi	Bact. para-typhi B	
112	14	500	—	50	Stuhl +	127	30				Stuhl —
113	x	100	0	0							Urin —
114	x				Stuhl +		40	500	0	30	
115	7	3000	—	240	Stuhl —	128	x	500	30	30	
	21	4000	—	100		129	30	500	0	30	
		3000	—	30		130	x	400	0	60	
116	7	60	0	60	Stuhl —	131	x	300	0	0	
	17	60	30	60	Stuhl —	132	14	300	30	30	
	28	400	0	60	Stuhl —	133	x	250	0	0	
117	22	0	0	30	Stuhl —	134	80	200	30	0	
	25	30	0	0		135	8	120	0	0	
	26				Stuhl —	136	22	120	0	0	Stuhl —
	36	120	0	0		137	17	100	100	30	
118	25	50	0	0	Stuhl —	138	8	100	0	0	
	30	100	0	0	Stuhl —	139	x	100	0	0	
	40	100	0	0	Stuhl —	140	9	100	0	0	
119	14	0	0	100		141	x	100	0	30	
	20	100	0	30		142	17	100	0	30	
120	11	100	30	100		143	x	100	0	50	Stuhl —
	19	200	0	0		144	60	100	30	0	
121	10	0	0	30		145	x	60	0	0	Stuhl —
	18	500	0	0							Urin —
122	6	0	30	0		146	5	50	30	30	Stuhl —
	14	200	0	0		147	x	30	0	0	Stuhl —
123	x	100	30	30	Stuhl —						Urin —
	x+7	100	30	50	Stuhl —	148	x	30	0	0	Stuhl —
124	x	1000	0	50		149	x	30	0	30	Stuhl —
125	60	500	0	0 (1 : 10)		150	x	30	0	0	Stuhl —
126	21	500	0	0		151	14	30	0	50	Stuhl —
						152	4	30	30	100	

weis der Erreger in jedem einzelnen Fall gelingt, falls nur ein einziges Mal Stuhl aus den ersten beiden Krankheitswochen zur Untersuchung gelangt. Selbst unter Mitbenutzung des sehr vorzüglichen Lentzschen Anreicherungsverfahrens auf Malachitgrünagar ist es uns, und zwar auch noch in der jüngsten Zeit passiert, daß die Isolierung der Typhuserreger aus dem in den ersten beiden Krankheitswochen 2mal eingesandten diarrhoischen Stuhl nicht glückte, während die in der 4. Woche wiederholte Untersuchung von Erfolg war. Bei zwei klinisch einwandsfreien Fällen, deren Entstehung der behandelnde Arzt auf den Genuß von Wasser aus der Schwentine bezog, ist kürzlich die Untersuchung von Stuhl und Urin am 14., 18. und 25. Krankheitstag in dem einen durch Hinzutreten einer katarrhalischen Pneumonie letal verlaufenen Fall ebenso negativ gewesen wie bei dem 2. leichten Fall am 14. und 30. Krankheitstag. Der letal ver-

laufene Fall reagierte bei 3maliger Untersuchung des Blutes am 14., 18. und 42. Krankheitstag nur 1mal in der Verdünnung von 1:30 auf Bacterium typhi. Bei dem 2. Fall wurde am 14. Krankheitstag Bacterium paratyphi stärker (1:500) agglutiniert als das Bacterium typhi (1:200), am 30. Krankheitstag agglutinierte das Serum Typhusbakterien (1:500), Paratyphusbakterium B (1:100), Typus A (1:30). Daß hier im letzteren Fall eine Infektion mit dem Typhusbakterium vorgelegen hat, ist nach unseren bisherigen Erfahrungen bei der Serumprüfung kaum zu bezweifeln, aber die sorgfältigste, wiederholte Untersuchung von Stuhl und Urin hat hier nicht zur Auffindung der Krankheitserreger geführt. Es scheint hiernach der Stuhl von Typhuskranken während des Bestehens der Krankheit in manchen, allerdings im ganzen seltenen Fällen Typhuskeime gar nicht zu enthalten. Wird es in den Fällen, in denen man die Untersuchung eventuell wiederholen bezw. das Material für die Untersuchung beliebig auswählen kann, nur selten vorkommen, daß der Nachweis der Erreger im Stuhl bezw. im Urin nicht gelingt, so wird man bei einer Untersuchungsstelle, die wie die unserige für gewöhnlich auf die Einsendung der Typhusdejektionen durch die behandelnden Aerzte angewiesen ist, von vornherein mit der Möglichkeit zu rechnen haben, daß in einem, wenn auch vielleicht nur kleinen Prozentsatz der Fälle der Nachweis der Typhuskeime in den Dejektionen nicht gelingt, weil diese zufällig wenig oder gar keine Keime enthalten, und weil eine Wiederholung der Einsendung von Dejektionen oft nicht zu erreichen ist. Man wird daher darauf bedacht sein müssen, hier die Diagnose in anderer Weise zu sichern. Nur in Ausnahmsfällen wird dies durch die von Schottmüller (18) empfohlene bakteriologische Blutuntersuchung zu erreichen sein, denn so vorzüglich diese Methode zum Nachweis der Krankheitserreger auch selbst in den frühesten Stadien der Krankheit ist, so wenig läßt sich von ihr unter den Verhältnissen der Praxis Gebrauch machen. Wir sind daher auf die Mitverwertung des Ergebnisses der Serumprüfung angewiesen, die uns in mehreren Fällen noch ein positives Resultat ergab, in denen das Suchen nach den Typhuserregern im Stuhl und Urin nicht von Erfolg gewesen war. Auch von Schottmüller (18) und Jürgens (25) liegen Mitteilungen vor, nach welchen die Auffindung der Typhuserreger mittelst des Verfahrens von v. Drigalski und Conradi nicht immer gelingt. Nach dem zuletzt genannten Autor führt aber auch die Schottmüllersche Blutaussaat zuweilen selbst bei mehrfacher Wiederholung während des fieberhaften Stadiums nicht zum Ziel.

Unsere Tabelle 6 enthält nur 3 Fälle (Nr. 78, 88 und 109), in denen das Typhusbakterium aus dem Blut der Kranken (in dem

städtischen Krankenhaus von Altona bezw. Kiel[1]) gezüchtet war. Unter den, wie erwähnt, einwandfreien ersten 114 Typhusfällen unserer Tabelle 6 finden sich 15, bei denen nur Dejektionen zur Untersuchung eingeschickt waren, bei den anderen 99 einwandfreien Fällen wurde 127mal eine Agglutinationsprüfung vorgenommen, und zwar agglutinierten in der Verdünnung

	1:30	1:50	1:100	1:200
von 123 Serumproben das Bact. paratyphi A	43 = 35 %,	9 = 7 %,	2 = 2 %,	0 = 0 %,
von 127 Serumproben das Bact. paratyphi B	72 = 57 %,	51 = 40 %,	33 = 26 %,	14 = 11 %,
von 127 Serumproben das Bact. typhi	110 = 87 %,	96 = 76 %,	85 = 67 %,	51 = 40 %.

Es wurde somit Bacterium paratyphi A nur selten und nur in den 3 schwächsten Verdünnungen, Typus B der Paratyphusbakterien häufiger und auch noch in stärkeren Verdünnungen, das Typhusbakterium aber am häufigsten und auch in den stärksten Verdünnungen agglutiniert. Indes nicht in jedem einzelnen Fall wurden die Typhusbakterien von dem Serum der Typhuskranken bezw. Rekonvaleszenten am besten agglutiniert. So ließen z. B. 3 Sera (Nr. 5, 52 und 79) eine allerdings nur geringfügige Wirkung gegenüber dem Typhus A der Paratyphusbakterien erkennen, während eine solche gegenüber den Typhusbakterien fehlte. In ähnlicher Weise beeinflußte das Serum der Fälle Nr. 4, 37, 75, 79 und 88 den Typus B in einer Verdünnung von 1:30—100, während dem Typhusbakterium gegenüber jede Reaktion ausblieb, und agglutinierten 8 Serumproben (Nr. 2, 19, 31, 32, 37, 39, 48, 96) das Bacterium paratyphi B besser, 10 Serumproben (Nr. 3, 7, 17, 26, 33, 34, 45, 88, 97, 98) ebensogut wie das Typhusbakterium. In der bei weitem größten Mehrzahl der Fälle allerdings wies das Serum gegenüber dem Typhusbakterium den höchsten Agglutinationswert auf. Vermißt wurde eine Agglutination dem Bakterium typhi gegenüber bei 17 Serumproben, bei denen 7 aus den ersten 10 Krankheitstagen, 3 aus der 2., 2 aus der 3., je 1 aus der 5. bezw. 9. Krankheitswoche stammten. Von 3 Proben ging uns keine Nachricht über den Krankheitstag, an welchem die Blutentnahme stattgefunden, zu. Ausdrücklich mag bei dieser Gelegenheit darauf hingewiesen sein, daß nur in wenigen Fällen der Krankheitsbeginn genau festgestellt werden konnte, so daß in den meisten Fällen unsere Angaben in betreff des Krankheitstages, an welchem die Proben für die Untersuchung entnommen wurden, nur ungefähre sind. In 11 von den 17 anfangs negativen Fällen ergab eine später wiederholte Agglutinationsprüfung ein positives

1) Ich verdanke die auf die Isolierung aus dem Blut bezüglichen Angaben bezw. die daraus erlangten Kulturen den Herren Kollegen Prof. Umber und Prof. Hoppe-Seyler.

Resultat, 6mal war eine Wiederholung nicht möglich, von den hierhergehörigen 6 Blutproben hatten aber 2 (Nr. 75 und 79) das Bacterium paratyphi B bezw. A und B agglutiniert. Wir sehen also, daß von 99 einwandfreien Typhen nur bei 6 (= 6 Proz.), bei denen allerdings das Blut nur einmal untersucht wurde, eine Agglutination des Bacterium typhi fehlte. und daß sogar nur bei 4 = 4 Proz. jede Agglutination vermißt wurde, insofern 2 Serumproben zwar nicht Typhus-, wohl aber Paratyphusbakterien agglutinierten. Dieses für die Diagnose günstige Resultat wird zum Teil allerdings darauf zurückzuführen sein, daß wir das Serum meist erst in einem vorgeschrittenen Stadium der Krankheit zu untersuchen bekamen, in welchem eine Agglutination der Typhusbakterien nur selten vermißt wird. Unter den einwandfreien Typhen der Tabelle 6, bei welcher eine Agglutination des Typhusbakterium überhaupt vermißt wurde, befinden sich nur 2, bei denen die Untersuchung in einem späteren Stadium der Krankheit (3. bezw. 5. Krankheitswoche) negativ ausfiel (Nr. 68 und 107). Bei dem Fall Nr. 68, der uns noch später bei der Epidemie in O. beschäftigen wird, war auch auf der Medizinischen Klinik 3mal der Widalsche Versuch und zwar am 25., 26. und 31. Krankheitstag negativ ausgefallen.

Es ist oben darauf hingewiesen, daß das Serum unserer Typhuskranken bezw. Rekonvaleszenten mehrfach das Paratyphusbakterium ebensogut, ja sogar besser agglutinierte als das Typhusbakterium. Zu einem ganz ähnlichen Ergebnis war Jürgens bei den fortlaufenden genauen Serumprüfungen, die er an den Kranken der Trierer Epidemie ausführte (26), sowie auch bei einem später beobachteten Typhusfall (25) gekommen. Er schreibt darüber: „Durchweg werden die Typhoidbazillen — gemeint sind die Paratyphusbakterien vom Typus B — nicht so hoch agglutiniert als die Koch-Eberthschen, in manchen Fällen blieben ihre Werte ganz erheblich hinter denen der Typhusbazillen zurück, während in vereinzelten Fällen beide Kurven gleiche Höhe erreichen. Am auffälligsten ist die Erscheinung, daß besonders am Anfang der Erkrankung und manchmal auch in der Rekonvaleszenz die Agglutinationswerte der Typhoidbazillen die der Typhusstäbchen nicht unerheblich übersteigen, so daß man verleitet werden könnte, an eine Typhoiderkrankung oder an eine Mischinfektion zu denken.“ Jürgens spricht sich daher dahin aus, daß die Differentialdiagnose (zwischen Typhus und Paratyphus) nicht allein auf Grund der Serumreaktion gestellt werden kann.

Die Mitagglutination des Paratyphusbakterium durch das Serum Typhuskranker fand bei unseren Untersuchungen häufiger statt und fiel auch stärker aus als die Mitagglutination der Typhusbakterien durch das Serum Paratyphuskranker. Während 57, 40, 26 bezw.

11 Proz. der Typhuspatientenseren die Paratyphusbazillen in der Verdünnung 1 : 30, 1 : 50, 1 : 100 bezw. 1 : 200 agglutinierten, beobachteten wir die Agglutination der Typhusbakterien in den nahezu gleichen Verdünnungen nur bei 29, 13, 6 bezw. 6 Proz. der Paratyphuspatientenseren. Ob indes Typhusserum die Paratyphusbakterien allgemein häufiger und stärker mitbeeinflußt als das Paratyphusserum die Typhusbakterien, wird erst noch durch weitere Untersuchungen festzustellen sein.

Wird nun auch durch die erwähnte starke Mitagglutination der Paratyphus- bezw. Typhusbakterien der Wert der Agglutinationsprüfung für die Unterscheidung von Typhus und Paratyphus nicht unerheblich eingeschränkt, so gestattet sie doch in manchen Fällen die Differentialdiagnose zwischen Typhus und Paratyphus mit mehr oder weniger großer Sicherheit zu stellen. Nachdem die Fälle Nr. 19, 31 und 39 gezeigt haben, daß eine anfängliche stärkere Mitagglutination der Paratyphusbakterien im weiteren Verlauf einer stärkeren Beeinflussung des Typhusbakteriums Platz macht, werden wir die Fälle 116, 117, 119—121 der Tabelle 6 den Typhen zuzählen dürfen. Dasselbe gilt von den Fällen 115, 118 und 122, bei welchen Paratyphusbakterien bei mehrfacher Untersuchung entweder überhaupt nicht, oder doch in einem weit schwächeren Grade agglutiniert wurden als die Typhusbakterien. Bei den Fällen 124—134 ergab die in einem fortgeschritteneren Stadium der Krankheit angestellte Prüfung eine kräftige Agglutination der Typhusbakterien, während die Paratyphusbakterien wenig oder gar nicht beeinflußt wurden, und ähnlich verhielten sich die Fälle 135—144, nur daß hier die Agglutination der Typhusbakterien weniger hoch ausfiel, und die Untersuchung einige Male auf die ersten Tage der 2. Woche traf. Hätte bei diesen Fällen aber eine Paratyphusinfektion vorgelegen, so würde nach unseren beim Paratyphus gemachten Erfahrungen wohl eine etwas stärkere Beeinflussung der Paratyphusbakterien hervorgetreten sein. Das gilt auch von den Fällen 145, 147, 148 und 150, bei denen zwar der Krankheitsbeginn nicht genau zu ermitteln war, die Krankheit aber schon einige Wochen bestanden hatte, als das Blut entnommen wurde. Die übrigen Fälle der Tabelle 6 aber möchten wir, obwohl die Paratyphusbakterien hier, wenn auch im Ganzen nur mäßig, so doch in gleichem Maße oder sogar noch besser als die Typhusbakterien agglutiniert wurden, den Typhen zurechnen, weil unter unseren einwandfreien Typhen solche mit ganz ähnlichem Agglutinationsbefund sind, weil das Serum Typhuskranker im Anfang die Paratyphusbakterien nicht selten gleich stark oder besser agglutiniert als die Typhuserreger, und weil schließlich alle hierhergehörigen Fälle sich in Gegenden ereigneten, in denen wir bis dahin nur Typhus, keine Paratyphusinfektionen festgestellt hatten.

Ermahnen die bisher vorliegenden Beobachtungen zur Vorsicht

bei der Verwertung des Agglutinationsbefundes für die Unterscheidung von Typhus und Paratyphus, so kommt demselben, sobald er positiv ausfällt, ein besonderer Wert in denjenigen Fällen zu, in welchen es sich um die Unterscheidung der vorliegenden Krankheit von Miliartuberkulose, Meningitis, Pneumonie und anderen erfahrungsgemäß zuweilen leicht mit Typhus zu verwechselnden Krankheiten handelt, d. h. sobald zu entscheiden ist, ob überhaupt ein Unterleibstyphus vorliegt oder nicht. Jede ausgesprochene Agglutination von Typhus oder Paratyphusbakterien ist alsdann von Bedeutung für die Diagnose, sofern sie nicht etwa auf eine früher überstandene, durch Typhus-, Paratyphus- bezw. Enteritisbakterien bewirkte Infektion zu beziehen ist.

Nachdem sich gezeigt hat, daß bei Infektionen durch das Typhusbakterium das Blut in den Anfangsstadien der Krankheit manchmal die Paratyphusbakterien vom Typus B agglutiniert, während es die Typhusbakterien noch unbeeinflußt läßt, scheint es empfehlenswert, zu der Agglutinationsprüfung des Blutes Typhusverdächtiger regelmäßig nicht nur Typhus-, sondern auch Paratyphuserreger, eventuell ein Gemisch von beiden zu verwenden, weil dadurch die Empfindlichkeit der Reaktion erhöht werden kann.

Dagegen verspricht die Ausdehnung der Serumprüfung auf das Bacterium paratyphi A für gewöhnlich nach dieser Richtung keinen Nutzen. Nur falls die Möglichkeit einer Infektion durch den Typus A der Paratyphusbakterien vorliegt, wird es sich empfehlen, auch diese Bakterien mit dem Patientenserum zu prüfen.

Daß übrigens bei Personen, die mit dem Stuhl Typhus- bezw. Paratyphuserreger ausscheiden, ohne daß sie Krankheitserscheinungen darbieten, die Serumprüfung von Bedeutung sein kann, insofern durch den positiven Ausfall der Agglutinationsprüfung ein Anhaltspunkt für die stattgehabte Infektion gewonnen wird, ist schon an einer früheren Stelle hervorgehoben.

Soweit uns seitens der behandelnden Ärzte Mitteilungen über das klinische Verhalten der bei den bakteriodiagnostischen Untersuchungen als Typhen erkannten Erkrankungen zugingen bezw. wir selbst Gelegenheit hatten, die Kranken zu sehen, entsprach das Krankheitsbild völlig dem bekannten Bilde des Unterleibstyphus, nur fiel uns mehrfach die hohe, 20 Proz. und selbst mehr betragende Mortalität auf.

Über die epidemiologischen Verhältnisse konnten wir uns nur bei einer kleinen in Behl, Kreis Plön im Herbst 1903 aufgetretenen Epidemie sowie bei den gehäuften Erkrankungen, die sich in Kiel in der 2. Hälfte des Jahres 1904 zeigten, durch Ermittelungen an Ort und Stelle unterrichten, im übrigen waren wir auf die Mitteilungen der Herren Kreisärzte bezw. Ärzte angewiesen.

Die Behler Epidemie war offenbar durch Übertragung der Krankheit

von Person zu Person entstanden. Begünstigt wurde hier das Zustandekommen der Epidemie dadurch, daß die zuerst Erkrankten gar nicht an Durchfall litten und auch sonst ausgesprochene Typhuserscheinungen nicht darboten. Da bei der ersten Erkrankung Erscheinungen von seiten der Lunge in den Vordergrund traten, nahm man eine Pneumonie an, und 3 weitere Erkrankungen glaubte der behandelnde Arzt als Cerebrospinalmeningitis deuten zu müssen, da er neben Fieber, Kopfschmerz und Schwerhörigkeit auch Nackensteifheit beobachtet hatte. Die Züchtung von Typhusbakterien — auch aus dem Stuhl einer der auf Meningitis verdächtigen Kranken — und die ausgesprochene Agglutination von Typhusbakterien, welche das Serum von der zuerst sowie von 3 weiterhin Erkrankten ergab, ließen keinen Zweifel darüber, daß eine Infektion durch das Typhusbakterium vorlag. Wie aber die erste Erkrankung entstanden war, blieb völlig unaufgeklärt. Der Kreis Plön gehört zu denjenigen, in welchen schon seit einer Reihe von Jahren Typhus nur selten und meist auch nur in ganz vereinzelten Fällen gemeldet worden war. Speziell in Behl und Umgegend war seit Jahren von Typhus nichts bekannt geworden, auch hatte die zuerst Erkrankte, eine Hufnerswitwe, den Ort nicht verlassen gehabt. Nachdem sie Mitte Juli bettlägerig geworden, bekam Mitte September eine ledige Tochter die Krankheit, und erkrankten Mitte November, also nach abermals 8 Wochen, ein Enkelkind, ein im selben Hause wohnender verheirateter Sohn, sowie 1 Arbeiter und seine Frau, die beide bis kurz vor ihrer Erkrankung in der zu der Hufe gehörigen Kathe gewohnt hatten. In den ersten Tagen des Dezember bekam dann noch in dem benachbarten Ort Görnitz, wohin inzwischen das in Behl infizierte Arbeiterpaar verzogen war, das 3-jährige Kind desselben Typhus, und außerdem ein zweiter verheirateter Sohn der Hufnerswitwe, der ebenfalls in dem Hause der Mutter wohnte. Hatten die verheirateten Söhne auch einen besonderen Haushalt, so waren sie mit der zuerst erkrankten Mutter und Schwester, zumal sie mit diesem unter demselben Dache wohnten, doch vielfach in Berührung gekommen. Der Arbeiter und seine Frau hatten aus dem Hause der Hufnerswitwe regelmäßig ihre Milch und ihr Wasser bezogen, auch waren sie in dem Hause der Hufnerswitwe ein- und ausgegangen, so daß eine Berührung mit den von den Kranken ausgeschiedenen Erregern leicht stattgefunden haben konnte. Das Wasser selbst kam als Vermittler der Typhuskeime hier nicht in Betracht, da dasselbe einem nach Lage und Konstruktion vor Verunreinigung geschützten, 7 m tiefen Röhrenbrunnen entstammte. Es enthielt nur 46 Keime im Kubikcentimeter, darunter keine Typhus- und keine typhusähnlichen Bakterien, auch war bei der chemischen Untersuchung eine Verunreinigung nicht nachzuweisen.

Weitere Erkrankungen hatten nach den eingezogenen Erkundigungen

weder in dem Hause der Hufnerswitwe noch sonst in Behl und Görnitz stattgefunden, auch förderte die Einsicht der Schulversäumnislisten keinerlei Anhaltspunkte für etwaige sonst vorgekommene leichte Typhusinfektionen zu Tage. Die Blutuntersuchung von 4 nicht krank Gewesenen aus dem Hause der Witwe hatte in allen Fällen ein negatives Resultat. Während bei der Hufnerswittwe und ihren Angehörigen die Krankheit leicht verlief, starben der Arbeiter und seine Frau, so daß hier auf 9 Erkrankungen 2 Todesfälle (= 22 Proz. kamen.

Auch nach Ablauf der beschriebenen Epidemie wurden in Behl und Görnitz Typhus- bezw. typhusverdächtige Erkrankungen nicht bekannt, dagegen bekamen wir im September 1904 aus Wittmold, welches ähnlich wie Behl nur wenige Kilometer von Plön entfernt ist, und woselbst sich einige Erkrankungen auf dem Gut gezeigt hatten, 2 Blutproben, die Typhusbakterien allerdings nur schwach agglutinierten. Es folgten dann im November in Plön in 2 Familien 3 Fälle, die bakteriologisch und serodiagnostisch als Typhen erkannt wurden. In der einen Familie erkrankte die Tochter 3 Wochen nach dem Vater, der 3. Plöner Fall war mit den anderen beiden nicht in Beziehung zu bringen, auch konnten Beziehungen zu dem kurz voraufgegangenen Wittmolder bezw. den ein Jahr lang zurückliegenden Behl—Görnitzer Erkrankungen nicht aufgefunden werden, und doch ist man versucht, einen ursächlichen Zusammenhang mit diesen Fällen anzunehmen, da nach den angestellten Erhebungen eine Einschleppung der Krankheit bei den Plöner Fällen nicht wahrscheinlich war.

In Kiel, woselbst, wenn wir von den als Paratyphen erkannten Erkrankungen absehen, in den Jahren 1902 und 1903 nur 27 bezw. 23, im Jahre 1904 bis Ende Mai nur 7 Typhusfälle angezeigt worden waren, kam es weiterhin zu einer Häufung von Typhuserkrankungen, insofern in der Zeit von August—Dezember 57 Fälle gemeldet wurden. Nur von einem derselben erhielt das Hygienische Institut kein Untersuchungsmaterial. Da aber bei diesem tödlich verlaufenen Fall ausgesprochene Typhuserscheinungen beobachtet waren, dürfen wir wohl an nehmen, daß es sich um eine durch das Typhusbakterium veranlaßte Infektion gehandelt hat. Die gleiche Annahme erscheint berechtigt bei einer Krankenschwester, die sich bei der Pflege einer bakteriologisch klargestellten Typhusinfektion angesteckt hatte. Hier hatte die allerdings nur einmal ausgeführte Stuhluntersuchung zur Auffindung des Erregers nicht geführt.

Von den übrigen 55 Fällen erwiesen sich sowohl klinisch als bakteriologisch 47 als Typhen, 3 als Paratyphen, während 5 Fälle zweifelhaft blieben. 2 der letzteren, obwohl nach dem Ausspruch des behandelnden Arztes typische Fälle von Unterleibstyphus, mußten wir den bakteriologisch unaufgeklärten Typhen zurechnen, da hier die

auch auf der Höhe der Krankheit mehrfach wiederholte Untersuchung der Dejektionen ohne Erfolg blieb, und das Serum Typhusbakterien nur schwach bezw. gar nicht agglutinierte.

Bei den 3 weiteren Fällen, bei welchen eine Züchtung von Krankheitserregern aus den Dejektionen nicht gelang, lautete die auf der medizinischen Klinik gestellte Diagnose 2mal auf Darmkatarrh, 1mal auf Miliartuberkulose. Im letzteren Fall agglutinierte das Serum Typhusbakterien in der Verdünnung 1 : 100, Paratyphusbakterien vom Typus A und B in der Verdünnung 1 : 50. Hier sowie bei dem einen Darmkatarrh, bei welchem das Blut nur in der Verdünnung 1 : 50 Typhusbakterien agglutinierte, mußte man daran denken, daß die Erkrankten vielleicht früher eine durch Typhus-, Paratyphus- bezw. Enteritiserreger bedingte Infektion überstanden hatten, dagegen wies bei dem zweiten Darmkatarrh eine während der Krankheit beobachtete Zunahme des Agglutinationsvermögens für Typhusbakterien (von 1 : 30 auf 1 : 100) auf eine noch bestehende Typhusinfektion hin.

Bringen wir von den insgesamt gemeldeten 57 Erkrankungen die Miliartuberkulose und den einen Darmkatarrh, die beiden bakteriologisch unaufgeklärten Typhen sowie die 3 Paratyphen in Abzug, so verbleiben im ganzen 50 durch das Typhusbakterium sicher oder doch höchstwahrscheinlich veranlaßte Infektionen, von denen nicht weniger als 10 tödlich verliefen (= 20 Proz. Mortalität). Nur bei 5 dieser 50 Typhusfälle ließ sich nachweisen, daß die Infektion auswärts, nämlich in Halle, Oldesloe, Mölln, Mosberg bezw. Rendsburg stattgehabt, 4 Fälle traten isoliert und zwar an ganz verschiedenen Stellen der Stadt und auch zu ganz verschiedenen Zeiten auf. 2 weitere Erkrankungen zeigten sich in den städtischen Wohnungen für Obdachlose, woselbst bereits im Jahre 1903 2 Erkrankungen vorgekommen waren und sich im April 1905 eine weitere anschloß. Da sich die beiden Erkrankungen im Herbst 1904 unter demselben Dache in einem Zeitabstand von 7 Wochen ereigneten, wird eine Übertragung der Krankheit von Person zu Person sehr wahrscheinlich. Auf eine solche scheint auch die erst kürzlich daselbst vorgekommene Erkrankung zurückzuführen zu sein, wenngleich weitere Anhaltspunkte für diese Auffassung nicht gewonnen werden konnten. Jedenfalls ist es bemerkenswert, daß aus demselben Hause innerhalb von 2 Jahren 5 Typhusfälle gemeldet wurden. 4 weitere Fälle betrafen Krankenschwestern, die sich bei der Pflege Typhuskranker infiziert hatten, und die übrigen 35 Fälle verteilten sich auf die 3 sogleich zu besprechenden Gruppen.

6 Erkrankungen mit 4 Todesfällen kamen bei einer Arbeiterfamilie vor. Diese wohnte in dem Kellergeschoß eines erst vor wenig Jahren gebauten Hauses. In demselben Hause war im Januar 1904 eine in der Etage wohnende Frau an Typhus erkrankt. Da die Krankheit einen leichten Verlauf nahm, und das uns von der Medizinischen Klinik

übergebene Serum am 14. Krankheitstage keine Reaktion ergab, am 23. dagegen nur Paratyphusbakterien und zwar den Typus B in einer Verdünnung von 1 : 90, den Typus A in einer solchen von 1 : 30 agglutinierte, hielten wir uns zur Annahme einer Paratyphusinfektion für berechtigt (Tabelle 4, Fall 42), indes gehört dieser Fall, da eine Isolierung der Krankheitserreger nicht gelang, und auch die Agglutination der Paratyphusbakterien keine besonders starke war, immerhin zu den zweifelhaften; so daß wir die Möglichkeit, daß diese Erkrankung den Ausgangspunkt für die schwere Familienepidemie in demselben Hause gebildet hat, zugeben müssen. Näherer Verkehr zwischen diesem zweifelhaften Paratyphusfall und der später an Typhus erkrankten Familie scheint nach den angestellten Ermittelungen nicht bestanden zu haben.

Ende August erkrankte zunächst der Arbeiter, 5—6 Wochen nach ihm seine Frau und 4 Kinder und nach weiteren 6 Wochen abermals 2 Kinder. Während hier die Übertragung der Krankheit von Person zu Person innerhalb der Familie wohl kaum zu bezweifeln ist, weisen bei den zwei anderen Gruppenerkrankungen schon die örtliche und zeitliche Verteilung der Fälle auf die Milch als Infektionsquelle hin. Die eine Gruppe setzt sich aus 14 Fällen zusammen. Diese ereigneten sich in der Zeit vom 24. August bis 23. November bei Personen, die auf dem Knorperweg bezw. den diesen kreuzenden Straßen und zwar in der Nähe eines Milchhändlers wohnten. Von allen diesen Erkrankten ist durch den Kreisarzt Herrn Medizinalrat Dr. Bockendahl nachgewiesen, daß sie vor ihrer Erkrankung Milch von dem genannten Händler bezogen und ungekocht getrunken haben. Auf welche Weise aber die Typhuskeime in die Milch gekommen sind, darüber verbreiteten die angestellten Erhebungen kein Licht. Typhuserkrankungen bei den Bauern, welche den Händler mit Milch versorgten, konnten nicht aufgespürt werden, auch ließ sich nicht feststellen, ob etwa bei der Familie des Milchhändlers Erkrankungen vorgekommen waren, die man als Typhusinfektionen hätte deuten können. Die ersten Erkrankungen dieser Gruppe zeigten sich nahezu gleichzeitig (24. und 26. August) bei 2 Frauen, die im Hause des Milchhändlers, und zwar im Dachgeschoß wohnten.

Da die späteren Fälle frühestens 13 bezw. 16 Tagen nach diesen ersten beiden Erkrankungen auftraten, konnte man an die Möglichkeit denken, daß von den zuerst Erkrankten die Krankheitskeime in die Milch des Händlers gelangt und den Kunden desselben mit dieser zugeführt worden seien. Indes wurden weitere Anhaltspunkte für diese Vermutung nicht gewonnen. Bei dieser Annahme würde übrigens auch die Entstehung der beiden ersten Fälle unaufgeklärt bleiben. Wahrscheinlicher ist es daher, daß von einer nicht bekannt gewordenen Typhusinfektion die Keime, und zwar zu verschiedenen Zeiten, in die

Verkaufsmilch gelangt sind. Von den späteren 12 Fällen lassen sich 3, die sich in derselben Familie bezw. auf demselben Hausflur bezw. in demselben Hause 13, 13 bezw. 16 Tage nach Beginn der ersten daselbst vorgekommenen Erkrankung ereigneten, als Kontaktinfektion auffassen. In dem letzten Fall wurde von Herrn Privatdozent Dr. von Criegern eine Übertragung der Keime durch Benutzung eines gemeinsamen Abortes angenommen. Von den übrigen 9 Fällen traten allein 6 in den letzten zwei Dritteln des September, 3 im Oktober und 1 am 23. November auf. Vielleicht ist das Aufhören dieser Epidemie darauf zu beziehen, daß die Einwohnerschaft Kiels Mitte Oktober vor dem Genuß ungekochter Milch durch Bekanntmachung in den Zeitungen eindringlichst gewarnt wurde.

Bei der zweiten gleichfalls von uns auf den Genuß infizierter Milch bezogenen Erkrankungsgruppe gelang es auch über die Infektion der Milch einiges zu ermitteln. Von den 15 dieser Gruppe zugehörigen Erkrankungen zeigten sich 13 bei Personen, die bis auf eine am Wilhelmsplatz bezw. in dessen nächster Umgebung wohnten, die aber nach den Ermittelungen des Privatdozenten Herrn Dr. v. Criegern und des Kreisarztes Herrn Medizinalrat Dr. Bockendahl sämtlich Milch von einem etwa $^1/_2$ Stunde westlich von Kiel wohnenden Bauern ungekocht und zwar wiederholt getrunken hatten. Herr Dr. v. Criegern, welcher auf der Medizinischen Klinik außer 3 Konsumenten der Milch dieses Bauern, auch ein Dienstmädchen sowie einen Knecht desselben an Typhus behandelte, schöpfte zuerst den Verdacht, daß in dem Hause des Bauern die Infektion der Milch stattgefunden habe. Von dem am 22. September erkrankten Dienstmädchen konnten aber die übrigen Erkrankungen nicht ausgegangen sein, da ein Milchkonsument in der Stadt gleichzeitig, d. h. am 23. September erkrankt war. Es mußte daher etwaigen früheren Erkrankungen im Hause des Bauern nachgespürt werden. In der Tat ließ sich feststellen, daß 2 Knechte des Bauern Ende August erkrankt waren. Der eine, welcher die Milch in die Stadt zu fahren hatte, war etwa 2 Wochen bettlägerig krank gewesen. Es soll zwar Fieber, dagegen weder Kopfschmerz noch Durchfall bestanden, der hinzugezogene Arzt die Krankheit für Influenza erklärt haben. Sprechen nun schon die Symptome nicht gerade für eine Typhusinfektion, so mußte diese Diagnose auch nach dem Ergebnis der Blutuntersuchung fallen gelassen werden, denn die Ende Oktober sowie Anfang Dezember (also 2 bezw. $3^1/_2$ Monate nach Beginn der Krankheit) ausgeführte Serumprüfung ergab selbst bei der Verdünnung von 1 : 15 keine Agglutination der Typhus- und Paratyphusbakterien, auch ließ das Blut bei der 2maligen Anstellung des Pfeifferschen Versuches keinerlei bakteriolytische Wirkung den Typhusbakterien gegenüber erkennen.

Der zweite Knecht des Bauern war am 26. August, und zwar

mit Fieber zwischen 39 und 40° und Durchfall in ärztlicher Behandlung und im ganzen etwa 7 Tage krank gewesen. Wie der behandelnde Arzt auf späteres Befragen zugab, konnte es sich nach den Krankheitserscheinungen bei diesem Knecht damals sehr wohl um einen leichten Typhus gehandelt haben. In diesem Falle war leider eine nachträgliche Feststellung durch Serumprüfung nicht ausführbar, da der Betreffende inzwischen, nämlich am 16. Oktober, an Typhus erkrankt war. Er machte auf der Medizinischen Klinik einen schweren Typhus durch, sein Serum agglutinierte am 7. Krankheitstag Typusbakterien in einer Verdünnung von 1 : 100, am 20. Krankheitstag in einer solchen von 1 : 200 (bei dieser zweiten Serumprüfung wurden die Erreger des Paratyphus in der Verdünnung von 1 : 100 mitagglutiuiert), am gleichen Tage gelang auch die Züchtung der Typhusbakterien aus dem Stuhl (Tab. 6, No. 38).

Nachdem in neuester Zeit von Jürgens (27) ein Fall mitgeteilt worden ist, bei dem 7—8 Wochen nach dem Überstehen eines bakteriologisch festgestellten Typhus ein gleichfalls bakteriologisch festgestelltes Typhusrezidiv bezw. eine Typhusneuerkrankung beobachtet worden war, erscheint auch in dem vorliegenden Fall die Annahme, daß die erste, Ende August stattgefundene Erkrankung des zweiten Knechtes auf einer Typhusinfektion beruhte, wohl zulässig, und bin ich geneigt, nicht nur die Erkrankung des Dienstmädchens, sondern auch diejenigen der Konsumenten der Milch des Bauern in der Stadt auf von diesem Knecht während und nach seiner ersten Erkrankung ausgegangene Keime zurückzuführen. Eine Züchtung von Typhusbakterien aus der Milch, von welcher Proben dem Institut allerdings erst einige Tage nach Einlieferung des Knechtes in die Klinik zugingen, glückte nicht. Zum Übertritt der von diesem typhusverdächtigen Knechte höchstwahrscheinlich ausgestreuten Keime in die Milch bot sich bei den engen räumlichen Verhältnissen und der großen Unsauberkeit, die in dem Hause des Bauern angetroffen wurden, gewiß mancherlei Gelegenheit. Auf welchem Wege diese Keime nun in die Milch gelangt sind, ließ sich allerdings nicht feststellen. Der Umstand, daß sich in kaum 2 m Abstand von dem Haus ein nur sehr mangelhaft eingedeckter Brunnen befand, mußte natürlich auch an die Möglichkeit denken lassen, daß Keime, die etwa mit beschmutztem Schuhwerk oder mit Spül- bezw. Waschwasser in die Nähe des Brunnens gebracht waren, durch das Regen- bezw. Ausgußwasser eingespült sein konnten. Es wurde daher der Brunnen am 19. Oktober geschlossen. Bei 2maliger Untersuchung des Wassers ließen sich keine Typhuserreger darin nachweisen, aber die chemische und mikroskopische Untersuchung wies auf eine hochgradige Verunreinigung desselben hin.

Im übrigen wurde, nachdem das Dienstmädchen bereits am 27. September, der Knecht am 19. Oktober der Medizinischen Klinik

überwiesen war, eine Desinfektion der Gesindekammern, der Wäsche und Kleider der erkrankten Dienstboten, sowie eine gründliche Reinigung und Spülung der Melkgefäße und Milchbehälter mit heißer Sodalösung angeordnet, und darf es wohl auf diese am 27. Oktober beendigten Maßnahmen, sowie auf das erwähnte öffentlich empfohlene Abkochen der Milch bezogen werden, daß sich, abgesehen von offenbaren Kontaktinfektionen, weiterhin Typhuserkrankungen bei dem Kundenkreis dieses Bauern nicht mehr ereigneten.

Von den Milchkonsumenten in der Stadt erkrankte einer, wie schon erwähnt, am 23. September, 6 dagegen in der Zeit vom 5. bis 18. Oktober. In 3 Familien wurden Kontaktinfektionen beobachtet, einmal erkrankte die Frau 30 Tage nach ihrem Mann, einmal der Sohn 13 Tage nach seinem Vater, und einmal der Vater 22 Tage, die Mutter 36 Tage nach dem Sohn. Mit der zuletzt genannten Mutter erkrankte gleichzeitig die Tochter einer anderen in demselben Hause wohnenden Familie.

Von den gesamten 50 im Herbst 1904 in Kiel beobachteten Typhuserkrankungen kamen allein 5 auf das Pflegepersonal. Die Infektion hatte teils im Krankenhaus, teils in der Privatwohnung bei der Pflege von Typhuskranken stattgefunden. Im Jahre 1903 war auch eine Pflegeschwester der Medizinischen Klinik nach der Pflege von Paratyphuskranken an Paratyphus erkrankt. Von den 5 im Herbst 1904 an Typhus erkrankten Pflegeschwestern starben 2. Es weist dieses Vorkommnis, zumal es sich um ausgebildete und auch erfahrene Pflegerinnen handelte, auf die große Gefährdung des Pflegepersonals durch den Unterleibstyphus hin, und wird durch diese Erfahrung die schon von v. Drigalski (28) ausgesprochene Vermutung nahegelegt, daß die Infektion auch durch in dem Auswurf der Typhuskranken vorhandene und beim Husten ausgestreute Typhuskeime erfolgen kann. Da man sich vor einer derartigen Infektion nur schwer wird schützen können, verdient die gerade in der letzten Zeit auch für das Pflegepersonal von Typhuskranken mehrfach empfohlene Schutzimpfung gewiß alle Beachtung.

Nach der im vorstehenden gegebenen Darstellung zeigte der Typhus in Kiel in der zweiten Hälfte des Jahres 1904 dasselbe Verhalten, wie es auch von anderen Großstädten, wie Berlin, Hamburg u. s. w. in der letzten Zeit bekannt geworden ist (29, 30). In einer Reihe von Fällen wird die Krankheit durch Personen, welche auswärts die Typhuskeime aufgenommen haben, eingeschleppt, es kommt aber daneben auch zu einer Einschleppung der Krankheitskeime, wobei Nahrungsmittel, insbesondere die Milch, die Hauptrolle spielen. Durch mit den Dejektionen ausgeschiedene Keime können die auswärts bezw. durch eingeschleppte Keime Infizierten die Krankheit dann weiterverbreiten. Meist erfolgt dies durch Berührung, wobei eine ketten-

förmige Aneinanderreihung der Infektionen zu stande zu kommen pflegt. Aber nur selten gelingt es, diese kettenförmige Fortsetzung lückenlos zu verfolgen, wahrscheinlich verlaufen einzelne Infektionen so leicht, daß ärztliche Hilfe nicht beansprucht wird, oder es sind die Erscheinungen so unbestimmt, daß die Krankheit nicht für Typhus gehalten wird und daher nicht zu unserer Kenntnis gelangt. Auf diese Weise entstehen wohl die vereinzelten, scheinbar außer allem Zusammenhang stehenden Typhusfälle, wie wir sie über die ganze Stadt zerstreut in Kiel neben den auswärts Infizierten beobachtet haben. Wie lange sich der Typhus durch Übergang von Person zu Person in einer Stadt fortpflanzen kann, darüber fehlt es noch an genügenden Beobachtungen. Nach den oben mitgeteilten, an den städtischen Wohnungen für Obdachlose in Kiel gemachten Erfahrungen scheint sich die Krankheit in einer Stadt sogar in demselben Hause einige Jahre forterhalten zu können.

Natürlich können auch Nahrungsmittel und Wasser, wenn sie durch von den Kranken ausgehende Keime infiziert werden, die Weiterverbreitung der Krankheit in der Stadt vermitteln, wobei es dann in der Regel zu örtlich und zeitlich gehäuften Erkrankungen, bezw. zu einem explosionsartigen Ausbruch kommt. So hatten wir oben beispielsweise auf die Möglichkeit hingewiesen, daß die eine Milchepidemie auf diese Weise, d. h. durch von Kranken in der Stadt ausgeschiedene Keime zu stande gekommen ist, während wir bei der zweiten die Infektion der Milch auf dem Lande, im Hause des Bauern und damit eine Einschleppung der Keime vom Lande in die Stadt annehmen mußten.

Das vorstehende, nach den Erfahrungen in Kiel aufgestellte Schema über das Verhalten des Typhus in den Städten paßt nun auch nach unseren Informationen für Altona. Hier waren im Jahre 1904 im ganzen 59 Typhusfälle ärztlich gemeldet. Nur von 13 derselben hatten wir Material zur Untersuchung erhalten, wobei sich 1 als Paratyphus, 12 als Typhus erwiesen. Von 17 im städtischen Krankenhaus in Altona behandelten weiteren Fällen verdanke ich nähere Angaben über das klinische Verhalten sowie über die Ergebnisse der bakteriodiagnostischen Untersuchungen und epidemiologischen Erhebungen dem Herrn Kollegen Prof. Dr. Umber. Bei allen lautete nach den klinischen Erscheinungen die Diagnose auf „Typhus“, 3 Fälle verliefen tödlich, so daß die Mortalität 18 Proz. betrug. Bei 11 Kranken wurden Typhusbakterien nach dem Verfahren von Schottmüller aus dem Blut gezüchtet, 16 gaben positiven Widal (4 bei 1 : 50, 12 bei 1 : 100), bei einem bald nach der Einlieferung verstorbenen Typhuskranken hatte die bakteriodiagnostische Untersuchung nicht ausgeführt werden können.

9mal war nach den Mitteilungen der Aerzte die Infektion aus-

wärts erfolgt, darunter je einmal in den Kreisen Pinneberg, Stormarn bezw. in Kiel, im letzteren Fall durch Genuß ungekochter, von dem Händler am Knooperweg bezogener Milch. Mindestens in 2 Fällen war die Krankheit innerhalb der Familie von Person zu Person übertragen worden. Zu einer Typhusepidemie durch eingeführte infizierte Milch war es zwar im Jahre 1904 nicht gekommen, wohl aber nach den „Gesamtberichten“ im Jahre 1901, und wurde auch eine erst kürzlich, im April 1905 aufgetretene kleine Typhusepidemie von dem Stadtarzt, Herrn Dr. Schroeder, auf infizierte Milch zurückgeführt, die von Moorburg nach Altona geliefert war.

Aber auch durch Wasser, und zwar durch das mit den Abwässern von Hamburg und Altona beladene Elbwasser wurden in Altona einzelne Typhusinfektionen vermittelt. Während früher, wie wir gesehen, die mit den Abwässern in die Elbe gelangten Typhuskeime bei gelegentlichen Frostbeschädigungen der Filter in das Altonaer Leitungswasser übertraten und damit der ganzen, von dem Altonaer Wasserwerk versorgten Bevölkerung zugeführt wurden, ist es heute nur ein verhältnismäßig kleiner Teil der Altonaer Bevölkerung, der beim Trinken von ungereinigtem Elbwasser bezw. beim Baden in der Elbe die Typhuskeime aus derselben in sich aufnimmt. So wurden nach den „Gesamtberichten“ im Jahre 1901 8 Typhusfälle auf den Genuß von Elbwasser zurückgeführt, und hatte Prof Umber im vorigen Jahre unter seinen Typhuspatienten 2, bei welchen anscheinend das Trinken von Elbwasser die Entstehung der Krankheit veranlaßt hatte.

Auch Typhuserkrankungen, die auf das Baden in der Elbe zurückzuführen sind, wurden fast in jedem Jahre in Altona beobachtet. In Kiel ist dagegen nicht bekannt geworden, daß das Baden in dem Hafen bezw. die Benutzung des Wassers aus demselben zu Reinigungszwecken Typhuserkrankungen im Gefolge gehabt hat, obwohl in den Hafen seit Jahren die Schmutzwässer der Stadt und zwar zum Teil in großer Nähe der Badeanstalten eingeleitet werden. Trotzdem wird man die mit der Einleitung der Abwässer in den Kieler Hafen zweifellos verbundene Gefahr der Weiterverbreitung von Typhus nicht verkennen dürfen, und ist es daher mit Freuden zu begrüßen, daß die Stadt kürzlich den Entschluß gefaßt hat, die Schmutzwässer von Kiel entsprechend meinem bereits vor 9 Jahren gemachten Vorschlag (31) zu sammeln und in der Nähe der Ausmündung der Kieler Föhrde in das Meer zu leiten. Sobald dieser Plan verwirklicht ist, kann von einer Typhusgefahr infolge der Benutzung des Hafenwassers zum Baden u. s. w. nicht mehr die Rede sein.

Ähnlich wie in Altona vergeht auch in Flensburg kaum ein Monat, ohne daß ein Typhusfall zur Anzeige kommt, Material zur Untersuchung ist uns von dort bisher noch nicht zugegangen. Dagegen scheint in Wandsbek und neuerdings in Neumünster Typhus selten

zu sein. Unter den kleineren schleswig-holsteinischen Städten gehört zur Zeit Heide in Norderdithmarschen (Tab. 3, No. 19) zu denjenigen, von welchen uns am häufigsten Material eingesandt wurde. Nach den Ergebnissen der bakteriodiagnostischen Untersuchungen handelte es sich ausschließlich um Infektionen durch das Bacterium typhi. Nachdem in den Jahren 1897—1902 der Typhus in Heide, wie man annahm, infolge schlechten Brunnenwassers sowie mangelhafter Beseitigung der Abfallstoffe epidemisch aufgetreten war, werden auch jetzt, trotzdem inzwischen eine tadellose Trinkwasserleitung beschafft, und für eine geordnete Eimerabfuhr gesorgt ist, noch fortgesetzt vereinzelte Erkrankungen bekannt, bei welchen eine Einschleppung der Krankheit auszuschließen ist, dagegen gar nicht so selten ein Zusammenhang mit in demselben Hause bezw. in der Nachbarschaft vor einigen Wochen bezw. Monaten vorgekommenen Fällen zu Tage tritt, so daß wir hier ein endemisches Vorkommen der Krankheit und eine Verbreitung der Krankheit hauptsächlich durch Kontakt annehmen müssen.

Ähnliche Übertragungen von Person zu Person wurden uns aus Friedrichstadt (Kreis Schleswig), aus der Stadt Schleswig, sowie aus Ratzeburg und Mölln, beide zum Kreis Lauenburg gehörig, bekannt, wobei die bakteriologische Untersuchung ergab, daß es sich um durch das Bacterium typhi veranlaßte Infektionen handelte. In Schleswig und Ratzeburg waren vorher, wie bereits erwähnt, auch Paratyphusinfektionen vorgekommen.

Bei den kleineren schleswig-holsteinischen Städten nähern sich die Verhältnisse schon in hohem Maße den ländlichen, insofern viel weniger Sorgfalt auf die Sammlung und unschädliche Beseitigung der Fäkalien verwendet wird. So bestand in dem Städtchen Uetersen, im Kreise Pinneberg, mit etwa 6000 Einwohnern, welches bis vor wenigen Jahren stets vom Typhus heimgesucht war, vor 4 Jahren noch die Einrichtung, daß der Inhalt der Fäkaleimer seitens der Hausbesitzer direkt zum Düngen der an die Häuser anstoßenden Gemüsegärten verwendet wurde, wodurch offenbar eine besonders günstige Gelegenheit zur Verschleppung der Typhuskeime durch Schuhwerk, Gartengeräte, Gemüse u. s. w., sowie auch durch Insekten gegeben war. Da sich in Uetersen in den Jahren 1895—1898 die zumeist vereinzelt aufgetretenen Fälle in Zwischenräumen von einigen Wochen zu folgen pflegten, und da sich wiederholt auch Beziehungen zwischen den einzelnen Fällen ergaben, konnte ein Zweifel darüber, daß hier Kontaktinfektionen vorlagen, kaum bestehen. Eine Beteiligung des Trinkwassers an dem Zustandekommen dieser Erkrankungen ließ sich jedenfalls mit Sicherheit ausschließen. Nur ausnahmsweise kam es vor, daß mehrere gleichzeitig oder nacheinander Erkrankte Wasser aus demselben Brunnen getrunken hatten. Außerdem bestanden die

meisten Hausbrunnen aus eisernen bezw. kupfernen Röhrenbrunnen, die 6—10 m tief in den Boden getrieben waren, und die daher ein vor dem Zutritt von Typhuskeimen geschütztes, bei der Untersuchung im Hygienischen Institut zu Kiel auch als keimarm befundenes Wasser lieferten. Auch der mehr explosionsartige Ausbruch des Typhus daselbst im Sommer 1899, wobei innerhalb von 8 Wochen 37 Erkrankungen, davon allein 15 innerhalb der ersten 15 Tage erfolgt waren, konnte aus den angegebenen Gründen nicht durch Wasser veranlaßt sein, hier wies vielmehr der Umstand, daß ein bestimmter Stadtteil befallen war, in Verbindung mit der zeitlichen Häufung, auf infizierte Nahrungsmittel, wie z. B. Milch, als gemeinschaftliche Infektionsquelle hin. Eine Züchtung der Infektionserreger hatte damals nicht stattgefunden, auch war eine Agglutinationsprüfung nicht ausgeführt.

Wenn wir uns nunmehr dem epidemiologischen Verhalten des Typhus auf dem Lande zuwenden, so haben wir in der etwas eingehender besprochenen Behler Epidemie Verhältnisse angetroffen, denen wir auch in anderen Kreisen unserer Provinz in den letzten beiden Jahren wiederholt begegneten, so daß wir die Behler Epidemie geradezu als ein typisches Beispiel für die gewöhnliche Art der Verbreitung des Typhus auf dem Lande in unserer Provinz bezeichnen möchten. Nachdem eine Erkrankung mit mehr oder weniger unbestimmten Erscheinungen entweder überhaupt nicht oder doch erst nach mehrwöchentlichem Bestehen als Typhus erkannt ist, zeigen sich in derselben Familie oder Haushaltung, bezw. in Haushaltungen, die in demselben Hause oder in der Nachbarschaft wohnen, Erkrankungen derselben Art, die teils einzeln, teils zu mehreren gleichzeitig auftretend, einander in Zwischenräumen von mehreren Wochen bis Monaten zu folgen pflegen, und die wir daher schon nach den örtlichen und zeitlichen Verhältnissen als Kontaktinfektionen aufzufassen haben. Gewöhnlich werden die ersten Kontaktinfektionen als Typhus erkannt, es können aber, wie bei der Behler Epidemie, erst bei weiteren Infektionen die Typhuserscheinungen so deutlich werden, daß die wahre Natur der Krankheit erkannt wird. Wie der erste Fall entstanden ist, bleibt gewöhnlich unaufgeklärt, nur selten gelingt es, denselben mit früheren in derselben Gegend vorgekommenen, manchmal $^1/_2$ Jahr und länger zurückliegenden Typhusfällen in Beziehung zu bringen bezw. derartige voraufgegangene Erkrankungen in der betreffenden Gegend nachträglich festzustellen. Aber andererseits ergaben auch die auf unseren Wunsch von dem zuständigen Kreisarzt bezw. von den behandelnden Aerzten angestellten Nachforschungen in der Regel keinerlei Anhaltspunkte für die Möglichkeit bezw. Wahrscheinlichkeit einer Einschleppung der Krankheit bezw. der Krankheitskeime, so daß sie also auf bereits in derselben Gegend vorhanden gewesene Keime in ihrer Entstehung zurückgeführt werden müssen.

Offenbar haben latente, bezw. leichte und daher nicht in ärztliche Behandlung gekommene Typhusinfektionen oder solche, die wegen unbestimmter Symptome nicht als Typhen diagnostiziert und angemeldet waren, den Ausgangspunkt für diese zuerst bekannt gewordenen Typhen mit den sich anreihenden Kontaktinfektionen gebildet.

Von hierhergehörigen Beobachtungen seien die folgenden mitgeteilt:

Im Orte S. bei Lensahn, Kreis Oldenburg, wird die Krankheit des Arbeiters B. erst nach 3-wöchentlichem Bestehen klinisch als Typhus erkannt. Es erkranken 7, 8, bezw. 12 Wochen nach dem Arbeiter seine Frau, ein 3- bezw. 11-jähriges Kind. Mit dem 3-jährigen Kind gleichzeitig erkrankt der in derselben Kate wohnende Arbeiter R. unter den Erscheinungen eines leichten Darmkatarrhs, 4 Wochen später bekommt dessen 4-jähriger Junge und abermals nach 4 Wochen seine Frau Typhus. Von dem 3-jährigen Kind ging kein Material ein. Die übrigen 6 Fälle erwiesen sich einschließlich des Darmkatarrhs bei der bakteriologischen Untersuchung als durch das Bacterium typhi veranlaßte Infektionen. Vorher und nachher waren in S. und Umgegend Typhen nicht beobachtet, nur auf der zu demselben Kreise gehörigen Insel Fehmarn wurde bei mehreren zum Teil untereinander zusammenhängenden Erkrankungen Bacterium typhi aus den Dejektionen isoliert.

Im Kreise Stormarn, woselbst im Jahre 1903 aus verschiedenen Stellen Typhuserkrankungen gemeldet waren, erkrankt Ende September der Arbeiter F. Der erst spät hinzugezogene Arzt stellt nach vierwöchentlichem Bestehen der Krankheit Typhus fest. 2 Wochen danach bekommt die Frau Typhus und stirbt, 3—4 Wochen nach der Mutter erkranken von 6 Kindern 3 an Typhus. Bei den 5 Erkrankungen handelt es sich nach den Ergebnissen der Untersuchung um Infektionen durch das Bacterium typhi. Von den 3 nicht erkrankten Kindern agglutiniert nur das Blut von einem, und zwar Bacterium typhi 1:50, Bacterium paratyphi B 1:30. Dejektionen von diesem Kind gingen leider nicht ein. Hier scheint demnach eine Typhusinfektion vorgelegen zu haben, die gar keine Krankheitserscheinungen gemacht hat, denn das Kind blieb auch weiterhin gesund.

Auf einem Hofe in Fr., Kreis Hadersleben, wurde bei einer Person im Sommer 1904 erst, als in der 4. Krankheitswoche ausgesprochene Typhuserscheinungen aufgetreten waren, die Krankheit klinisch und bakteriologisch als echter Typhus erkannt. Bald darauf erkrankten auf demselben Hofe 3 Personen, wovon eine starb, sowie von den in der Nachbarschaft wohnenden, regelmäßig auf dem Hof arbeitenden Personen noch 5 innerhalb weniger Wochen an Typhus. Nach der bakteriologischen Untersuchung lagen Infektionen durch Bacterium typhi vor. Nachträglich wird von dem Kreisarzt Herrn Medizinalrat Dr. Hansen ermittelt, daß in einem dem Hof benachbarten Arbeiter-

hause im Oktober 1903 2 typhusverdächtige Erkrankungen vorgekommen waren.

Im Mai 1903 erkrankte die Hufnersfrau H. in R., Kreis Hadersleben, an unbestimmten Erscheinungen. Erst als etwa 4 Wochen später 2 weitere Erkrankungen in benachbarten Häusern die Zeichen des Typhus darboten, wurde auch die erste Erkrankung als Typhus diagnostiziert, und die Diagnose durch positiven Ausfall der Widalschen Probe bestätigt. Es folgten innerhalb weniger Wochen noch weitere 5 Typhusfälle in benachbarten Häusern, sowie im darauffolgenden Jahr (1904) in einer der damals vom Typus befallen gewesenen Familien noch 3 weitere Typhuserkrankungen. Die letzteren drei Erkrankungen wird man als Kontaktinfektionen anzusehen haben, während die 7 Erkrankungen, welche sich unmittelbar an den ersten zunächst nicht erkannten Typhusfall anschlossen und nur Personen betrafen, die von dem Hufner H. Milch bezogen hatten, von Herrn Medizinalrat Dr. Hansen auf in dem Hause des H. mit Typhuskeimen infizierte Milch zurückgeführt wurden.

In S., Kreis Sonderburg, erkrankten gegen Neujahr 1905 in einem Hause 2 Personen an Typhus, 2, bezw. 3 Wochen später zeigten sich in dem benachbarten Hause 5 und nach weiteren 2 Wochen noch 4 Typhuserkrankungen, eine 12. Erkrankung kam Ende Januar in einem weiteren benachbarten Haus vor. In dem zuerst befallenen Haus war 2 Jahre früher ein leichter Typhusfall in ärztlicher Behandlung gewesen. Bei allen 12 kürzlich Erkrankten agglutinierte das Blut kräftig das Bakterium typhi, welches bei 5 derselben aus den Dejektionen gezüchtet wurde.

Auch sonst begegneten uns Erkrankungen, die durch das Bacterium typhi veranlaßt waren, und bei welchen der Umstand, daß in demselben Haushalt auf die erste gemeldete Erkrankung in Abständen von wenigen Wochen bis einigen Monaten weitere Typhuserkrankungen folgten, für die Übertragung der Krankheit von Person zu Person sprach, noch wiederholt.

So erkrankten in der Schule zu H. im Kreis Hadersleben, nachdem im Dezember 1903 in der Familie des Lehrers ein Typhusfall vorgekommen war, bei welchem das Bacterium typhi aus dem Stuhl isoliert war, 3, 4, bezw. $4^1/_2$ Monate später noch je 1 Mitglied der Lehrerfamilie an der gleichen Infektion.

In N., Kreis Sonderburg, wurde der Arzt zu einem etwa in der 3. Krankenwoche befindlichen Typhuskranken gerufen, nachdem 14 Tage vorher der Vater an einer Darmblutung gestorben war. Aus dem sogleich eingeschicken Stuhl und Urin wurde Bacterium typhi isoliert, welches von dem Blut des Kranken kräftig und ausschließlich agglutiniert wurde.

In U., Kreis Sonderburg, erkrankten in einer und derselben Haus-

haltung im Herbst 1903 ein Erwachsener an schwerem Typhus, im Februar 1904 ein Kind an fieberhaftem Darmkatarrh und 4 Wochen später ein zweites Kind an leichtem Typhus, wobei das im Beginn der Erkrankung eingesandte Blut die Paratyphusbakterien A und B in der Verdünnung 1:30 agglutinierte. Vermutlich lag hier eine Infektion durch das Bacterium typhi vor.

Aus den einander benachbarten Ortschaften G. und H. im Kreise Stormarn waren vom Juli—November 1904 13 Typhuserkrankungen ärztlich gemeldet, wovon 6 tödlich verliefen. Nach den Erhebungen des Kreisarztes Herrn Medizinalrat Dr. Hunnius dürfte die Zahl der daselbst in der genannten Zeit an Typhus Erkrankten 32 mit 6 Todesfällen (= 19 %) betragen haben. Daß das Bacterium typhi als Erreger dieser Infektionen anzusehen war, ergab der Ausfall der Agglutinationsprüfung des Blutes von 5 Erkrankten, sowie die Isolierung dieses Bakterium aus dem Stuhl einer 6. Erkrankten. Die Erkrankungen verteilten sich auf mehr als 10 Haushaltungen. Bei 5 derselben kamen 2—4, im ganzen 15 Erkrankungen zur Beobachtung. Die einzelnen Haushaltungen wurden nacheinander befallen, so daß man den Eindruck gewann, als ob die Krankheit von der einen auf die andere übergegangen sei. In den Haushaltungen, in denen es zu mehreren Erkrankungen kam, folgten sich die einzelnen Erkrankungen z. T. in Abständen von mehreren Wochen, so daß ein Übergang der Krankheit von Person zu Person angenommen werden mußte.

Neben den vorstehend aufgeführten, als Kontaktinfektionen aufzufassenden Gruppenerkrankungen kamen aber auch in den verschiedensten Kreisen auch noch ganz isolierte Erkrankungsfälle vor, die sich bei der Untersuchung des eingesandten Materials als durch das Bacterium typhi bewirkte Infektionen herausstellten.

Am häufigsten schienen sich solche isolierten Fälle im Kreise Hadersleben ereignet zu haben, hier wurden von Herrn Medizinalrat Dr. Hansen im Jahre 1903 19, im darauffolgenden Jahr 14 Gemeinden gezählt, aus wechen nur je 1 Typhusfall gemeldet war. Da indes auch hier in keinem Falle eine Einschleppung der Krankheit nachzuweisen oder auch nur wahrscheinlich war, wird man in den meisten Fällen nicht bekannt gewordene Typhusinfektionen als Infektionsquellen für diese ganz isoliert aufgetretenen Fälle annehmen müssen. In dem einen oder anderen Fall mögen vielleicht die Krankheitskeime auch mit der Milch, bezw. anderen Nahrungsmitteln zugeführt worden sein, indes ließen sich weitere Anhaltspunkte für eine derartige Annahme nicht erbringen.

Von dem Kreisarzt Herrn Medizinalrat Dr. Hansen war, wie erwähnt, ein Teil der im Sommer 1903 in R. im Kreise Hadersleben beobachteten Typhuserkrankungen auf infizierte Milch zurückgeführt worden, sonst sind uns Gruppenerkrankungen von Typhus auf dem

Lande, die mit einiger Wahrscheinlichkeit durch infizierte Milch zu stande gekommen waren, in den letzten beiden Jahren nicht bekannt geworden. Daß solche indes in der Provinz vorkommen, darüber lassen die „Gesamtberichte“ keinen Zweifel. Am häufigsten waren die Meiereien an der Verbreitung des Typhus durch die Milch beteiligt, sei es daß die Milch in der Meierei selbst infiziert wurde durch das an Typhus erkrankte Meiereipersonal, sei es daß die Milch bereits in dem Hause eines der Milch anliefernden Bauern die Keime aufgenommen hatte. Der Umstand, daß alsdann regelmäßig die Erkrankungen nahezu gleichzeitig auftraten und zunächst nur auf diejenigen Gehöfte und Haushaltungen beschränkt waren, welche von der Meierei Buttermilch, Magermilch und andere Produkte bezogen, läßt an der Vermittlerrolle der Meierei nicht zweifeln. Daß aber auch ohne Mitbeteiligung der Meiereien eine Übertragung durch die Milch stattfindet, dafür hat Herr Dr. Reuter in Sonderburg eine sehr überzeugende Beobachtung mitgeteilt (32). Im November 1894 erkrankten gleichzeitig 9 junge Mädchen, die in den verschiedensten Ortschaften des Kirchspiels Broacker wohnten, an Typhus. Alle Erkrankten hatten einem Nähkurs angehört und an einem 15 Tage vor Beginn der Erkrankungen abgehaltenen gemeinschaftlichen Kaffee teilgenommen, zu welchem jedes der Mädchen eine Flasche Rahm von zu Hause mitgebracht hatte. In einigen dieser Häuser waren wenige Wochen vorher Typhusfälle vorgekommen. Der Rahm war in keinem einzigen Fall aus einer Meierei bezogen, die Mehrzahl der Mädchen wohnte in Ortschaften, in welche Produkte aus der Meierei gar nicht gelangten.

Unter den durch das Bacterium typhi veranlaßten Infektionen, von denen uns Material zuging, sind uns in den letzten beiden Jahren keine bekannt geworden, bei welchen die Infektion sicher oder auch nur mit Wahrscheinlichkeit durch Wasser vermittelt worden wäre. Daß bei uns nicht nur in den Städten, sondern auch auf dem Lande derartige Infektionen vorkommen, dafür sprechen, abgesehen von den anderwärts gemachten Erfahrungen, die in den „Gesamtberichten“ enthaltenen Mitteilungen der Kreisärzte über hierhergehörige Beobachtungen. Halten auch manche derselben einer strengen Kritik nicht stand, so liegen doch bei anderen die Verhältnisse so, daß eine Beteiligung des Wassers an den Typhusinfektionen auch auf dem Lande außer Frage steht. Das lehren auch 2 Epidemien, über welche vor einigen Jahren im Hygienischen Institut zu Kiel eingehendere Untersuchungen angestellt wurden. Bei der einen erkrankten in der Ortschaft E. auf der Halbinsel Broacker in der Zeit von Mitte Mai bis Ende August 1901 24 Personen an Typhus, von denen 2 = 8 Proz. starben. 21 Erkrankungen erfolgten in 4 nebeneinanderstehenden Häusern bei 5 Familien bezw. Haushaltungen, 3 bei Personen, die sich nur vorübergehend in E., nämlich auf daselbst Ladung aufnehmenden Schiffen aufgehalten hatten.

Auch hier war wieder die erste Erkrankung, welche am 19. Mai begann und eine seit Jahren bettlägerige Frau betraf, nicht als Typhus diagnostiziert worden. Wohl ließen die Erscheinungen hier die Äerzte anfangs an Typhus denken, sie waren aber weiterhin so unbestimmt, daß die Diagnose Typhus fallen gelassen wurde, man bezog sie vielmehr auf ein inzwischen festgestelltes Nierenleiden. Daß trotzdem Typhus vorlag, ergab die Ende Juli im Hygienischen Institut ausgeführte Widalsche Probe, bei welcher die Typhusbakterien in der Verdünnung 1 : 100 kräftig agglutiniert wurden. Inzwischen war ein explosionsartiger Typhusausbruch erfolgt. Es erkrankten vom 15. bis 22. Juni 8 Personen in 3 Familien bezw. Haushaltungen, vom 27. Juni bis 2. Juli weitere 8, darunter 1 aus der 4. Haushaltung, sowie ein Kommis, der auf einem der Schiffe in E. beschäftigt gewesen war. Unter den 5 nächsten vom 6.—11. Juli erfolgten Erkrankungen befanden sich 2 Schiffsjungen, die mit ihren Schiffen längere Zeit in E. gelegen hatten, die Tochter einer 5. Familie, die mit der zuerst erkrankten Frau in demselben Hause wohnte, eine Frau, deren Dienstmädchen 14 Tage vorher erkrankt war (= 4. Haushaltung) und der Vater einer der 3 zuerst befallenen Familien. Von dieser am schwersten betroffenen Familie waren etwa gleichzeitig (19. bis 22. Juni) 5 Kinder erkrankt, es bekamen 10 Tage später ein 6. Kind und ein Knecht, nach weiteren 4 Tagen der Vater, am 19. Juli die seit 3 Wochen zur Krankenpflege angenommene Wärterin und Ende August noch die Mutter Typhus, so daß allein 10 Erkrankungen auf diese Haushaltung entfielen. Die Erkrankung der Mutter, der Pflegerin und des Vaters war wohl durch Ansteckung seitens der zuerst erkrankten Kinder erfolgt, wollte man auch bei dem Knecht und dem 6. Kind eine Kontaktinfektion annehmen, so würde sich eine Inkubation von nicht ganz 10 Tagen ergeben. Dagegen waren wieder die 2. Erkrankung in der 4. Haushaltung, sowie die Erkrankung in der 5. Haushaltung (im Hause der zuerst Erkrankten) aller Wahrscheinlichkeit nach durch Ansteckung entstanden. Daß auch der Ehemann und die Tochter der zuerst erkrankten Frau, welche gleichzeitig am 22. Juni Typhus bekamen, die Keime durch Berührung mit der zuerst Erkrankten aufgenommen haben, ist möglich, indes liegt die Annahme näher, daß mit Ausnahme der vorstehend als wahrscheinliche Kontaktinfektionen bezeichneten, alle in der Zeit vom 15. Juni bis 10. Juli vorgekommenen Erkrankungen, von einer gemeinsamen Infektionsquelle ausgegangen waren. Dafür spricht schon das gleichzeitige Auftreten in den 3 zuerst befallenen Familien, zwischen welchen eine innigere Berührung nicht stattgefunden hatte.

Als gemeinsame Infektionsquelle sah man anfangs die Milch an, weil alle zuerst Erkrankten dieselbe Milchbezugsquelle hatten. Indes von den beiden Schiffsjungen und dem Kommis ließ sich nicht nach-

weisen, daß sie von derselben Milch getrunken hatten. Außerdem mußte es auffallen, daß von den 7 Haushaltungen, welche in den 4 Häusern wohnten und sämtlich von derselben Milch bekommen hatten, nur 5 befallen waren, 2 dagegen nicht. Bei den 5 Haushaltungen mit 30 Köpfen waren im ganzen 21 Erkrankungen vorgekommen, bei den anderen 2 Haushaltungen mit 12 Köpfen nicht eine einzige. Die örtliche Besichtigung ergab, daß diese beiden von Typhus verschont gebliebenen Haushaltungen zum Unterschied von den vom Typhus befallenen, mit denen sie z. T. in den gleichen Häusern wohnten, ein anderes Trinkwasser benutzten. Sie entnahmen das Wasser aus dem ihnen bequemer gelegenen bezw. besser zugänglichen sogenannten Brauereibrunnen, während alle übrigen Haushaltungen ihr Wasser aus einem Brunnen bezogen, der unmittelbar an das Waschhaus der zuerst erkrankten Frau anstößt. Aus diesem Brunnen hatten auch die Schiffe Wasser entnommen, so daß alle in E. an Typhus Erkrankten von diesem Wasser getrunken hatten. Dieser Brunnen war so mangelhaft abgedeckt und in dem oberen Teil seiner Wandung so durchlässig, daß ein Teil des in dem Waschhaus auf den Boden ausgegossenen Wassers direkt in den Brunnen einlief. Das Wasser soll dementsprechend wiederholt nach Seife geschmeckt haben. Es verlief aber auch die Ablaufrinne, welche aus der Waschküche sowie aus den anstoßenden Häusern das Schmutzwasser abführte, so dicht an dem Brunnen vorbei, daß ein Versickern desselben in den Brunnen stattfinden konnte. Wie festgestellt wurde, war die beschmutzte Wäsche der zuerst erkrankten Frau in dem Waschhaus gewaschen worden. Daß durch die hierbei in den Brunnen gelangten Typhuskeime der explosionsartige Typhusausbruch in E. bedingt wurde, ist hiernach höchst wahrscheinlich, wenn auch der direkte Nachweis von Bakterien in dem Wasser, welches erst am 21. Juli untersucht werden konnte, nicht gelang. Bis zum 29. Juni war das Wasser getrunken worden, die letzte Typhuserkrankung begann, wenn wir von den offenbaren Kontaktinfektionen absehen, am 10. Juli.

Bei einer zweiten, auf Trinkwasser zurückgeführten Epidemie, die sich im Jahre 1900 in R. bei Pinneberg ereignete, und über welche bereits im Centralblatt für Bakteriologie berichtet ist (33), gelang uns der Nachweis der Typhusbakterien in einer eingesandten Wasserprobe. Damals waren 8 Erkrankungen bei 7 in 2 benachbarten Häusern wohnenden Personen in der Zeit von Mitte Juli 1899 bis Anfang Februar 1900 beobachtet worden. Es erkrankte zuerst am 16. Juli eine Frau an Fieber, Durchfall und Milzschwellung, so daß der behandelnde Arzt Typhus annahm. Sie genas nach 6 Wochen, während das 8 Tage nach ihr an fieberhaftem Darmkatarrh erkrankte 5 Monate alte Töchterchen Ende August starb. Erst am 15. Januar 1900 erkrankte ihr Mann an einem leichten Typhus, 12 Tage darauf sie selbst zum

zweiten Male, reichlich 6 Monate nach Beginn der ersten Erkrankung, an einem gleichfalls leichten Typhus. Inzwischen war am 14. September in der Dachwohnung des Nachbarhauses ein alter Mann nach 12-tägiger Krankheit, bei der die Diagnose zwischen Typhus und Meningitis schwankte, gestorben, und bekam am 1. Januar 1900 ein 18-jähriger, am 5. Februar ein 23 jähriger Sohn dieses Verstorbenen in der Dachwohnung Typhus, während am 15. Januar noch der im Erdgeschoß wohnende Hausbesitzer erkrankte. Bei den beiden Söhnen des Verstorbenen fiel der Widalsche Versuch in der Verdünnung von 1 : 30 bezw. 1 : 50 noch 10 bezw. $8^1/_2$ Monate nach Beginn der Erkrankung positiv aus.

Während wir früher Bedenken trugen, die erste Erkrankung der Ehefrau als Typhus aufzufassen, können wir diese nunmehr fallen lassen, nachdem inzwischen festgestellt ist, daß Typhuskranke schon kurze Zeit, nachdem die Krankheit abgelaufen ist, von neuem Typhus bekommen können. Daß der fieberhafte Darmkatarrh bei dem Töchterchen der zuerst erkrankten Frau eine Typhusinfektion war, dürfen wir als höchstwahrscheinlich bezeichnen, ebenso erscheint die Typhusnatur der tödlichen Krankheit bei dem älteren Manne kaum zweifelhaft.

Allein 5 Erkrankungen hatten sich innerhalb von 5 Wochen in 3 Haushaltungen gezeigt, die, abgesehen davon, daß sie in 2 benachbarten Häusern wohnten und ihr Wasser aus einem gemeinschaftlichen Brunnen bezogen, keine näheren Beziehungen untereinander aufwiesen. Der Brunnen aber war der Verunreinigung ausgesetzt einmal durch einen die Hausabwässer aufnehmenden Graben, dann durch eine undichte, in nächster Nähe des Brunnens befindliche Schlammkiste. Am Brunnen waren Geschirr und Wäsche der Erkrankten gereinigt, das Spülwasser dabei ebenso wie der Urin und andere Hausschmutzwässer in die undichte Schlammkiste entleert worden. Unter diesen Umständen erschien gewiß die Annahme berechtigt, daß, wenn auch nicht alle, so doch einige der zuletzt vorgekommenen Typhuserkrankungen durch Keime bewirkt waren, die von den zuerst Erkrankten ausgeschieden, in das Brunnenwasser übergetreten und beim Trinken dieses Wassers den Bewohnern der beiden Häuser zugeführt waren, um so mehr als das Wasser am 20. Jan. 1900, d. h. 7 bezw. 16 Tage vor Beginn der beiden letzten Erkrankungen, erwiesenermaßen Typhusbakterien enthalten hatte. Bei der am 25. Februar wiederholten Untersuchung konnten Typhusbakterien nicht mehr im Wasser nachgewiesen werden, so daß damit die auch anderwärts gemachte Erfahrung bestätigt wurde, wonach sich Typhusbakterien im Brunnen nur eine verhältnismäßig kurze Zeit zu halten vermögen.

Nach der von Koch neuerdings vertretenen Ansicht scheinen sich die von Kranken ausgeschiedenen Typhuskeime in der Außennatur

überhaupt nur eine beschränkte Zeit lang lebens- bezw. infektionsfähig erhalten zu können, so daß für die Weiterverbreitung der Krankheit in erster Linie die frischen Dejektionen und damit die Kranken und Rekonvaleszenten, so lange sie noch Typhuskeime ausscheiden, in Betracht kommen. Mit dieser Auffassung scheint, auf den ersten Blick wenigstens, die Erfahrung schwer in Einklang zu bringen zu sein, die man an sogenannten Typhushäusern bezw. Typhusgehöften gemacht hat. Man versteht darunter Häuser bezw. Gehöfte, in denen, nachdem ihre Bewohner früher den Typhus durchgemacht und damit offenbar Immunität gegen Typhus erlangt haben, weiterhin immer noch von Zeit zu Zeit Typhuserkrankungen vorkommen, die aber regelmäßig nur Neuhinzugezogene betreffen, wie den neuen Eigentümer, Pächter bezw. Mieter mit seinen Angehörigen, Logierbesuch, sowie vor allen Dingen das neueintretende Dienstpersonal. Gerade das letztere pflegt regelmäßig einige Wochen nach dem Antritt des Dienstes in derartigen Häusern zu erkranken, ebenso die an Stelle der erkrankten Dienstboten zur Aushilfe angenommenen Personen. Man glaubte sich dieses auffallende Verhalten früher nur mit der Annahme erklären zu können, daß der Untergrund seit den ersten Erkrankungen verseucht wäre, und daß sich typhusempfängliche Menschen, wenn sie damit in Berührung kämen, infizieren. Das würde eine jahrelange Haltbarkeit der Typhuskeime in der Außennatur voraussetzen, die nach Kochs Erfahrungen nicht existiert. Nun hat aber Frosch bereits auf eine andere Erklärung dieser fortgesetzten Typhusinfektionen in den Typhushäusern hingewiesen (34). Nicht die in der menschlichen Umgebung konservierten, sondern die von früher Erkrankten noch lange Zeit nach Ablauf der Krankheit mit dem Stuhl bezw. Urin zur Ausscheidung gelangenden Keime sollen die fortgesetzten Infektionen bewirken. Frosch denkt sich, daß in manchen Fällen chronische Veränderungen an dem Darm, bezw. leichte katarrhalische Veränderungen der Gallen- und Harnblase ein Fortwuchern der Typhusbazillen im Körper und damit auf lange Zeit hinaus ihre Ausscheidung mit dem Kot und Urin ermöglichen. Damit würden auch diejenigen Erkrankungen, die sich in der Umgebung eines Typhuskranken erst mehrere Monate, ja selbst 1—2 Jahre nach Ablauf seiner Krankheit zeigen, und denen wir bisher mehrfach begegnet sind, eine ungezwungene und einleuchtende Erklärung finden.

Uns wurden bisher 4 solche in dem Rufe von Typhusgehöften stehende Gehöfte bezw. Bauernstellen bekannt, von einigen derselben erhielten wir auch Untersuchungsmaterial zugesandt.

Im Kreise Hadersleben bildete die Domäne N. in den Jahren 1883—98 das Typhusgehöft. Nach einer Mitteilung des Herrn Medizinalrat Hansen waren hier im Jahre 1883 fast alle Leute auf dem Hofe erkrankt; später bekamen alle neuzugezogenen Dienstboten so-

wie auch der neue Besitzer mit seinen Angehörigen Typhus. Erst als 1898 Tiefwasser erbohrt und für bessere Beseitigung der Abwässer gesorgt war, hörte der Typhus auf. Falls in diesem Falle das Aufhören des Typhus kein zufälliges war, wird man es so zu erklären haben, daß vielleicht durch die sanitären Verbesserungen der Übertritt der von früher an Typhus Erkrankten ausgeschiedenen Keime auf die Gesunden verhütet wurde.

In einer Bauernstelle zu D. auf der Halbinsel Broacker waren nach brieflicher Mitteilung des Herrn Dr. Reuter in Sonderburg in den Jahren 1888—1895 3 Kinder sowie sämtliche Dienstboten und Aushülfen nacheinander mit Typhus in ärztliche Behandlung gekommen. Nachdem dann noch einige Zeit später der Besitzer an Typhus verstorben war, bekam im August 1904, obwohl inzwischen das ganze Gewese wegen der Typhusgefahr umgelegt worden war, ein Knecht Typhus. Aus dem Stuhl wurde das Bacterium typhi isoliert, welches von dem Serum des Kranken kräftig agglutiniert wurde. Ob diese letzte Erkrankung mit den früher auf dem Gehöfte vorgekommenen in Zusammenhang stand, darüber konnten weitere Ermittelungen nicht angestellt werden. Auch hier waren mit Rücksicht auf die Typhusgefahr bauliche Veränderungen vorgenommen worden. Hier war man sogar wegen der Typhusgefahr zu durchgreifenden baulichen Veränderungen geschritten.

Aus dem Pastorat L. im Kreise Apenrade, welches gleichfalls in dem Rufe eines Typhusgehöftes stand, bekamen wir Blut von 5 Personen, die vor 10 Monaten an gastrischem Fieber mehr oder minder schwer gelitten hatten, sowie von 2 bereits vor 8 Jahren an Typhus erkrankt Gewesenen. Keine einzige dieser Blutproben agglutinierte die Typhus- oder Paratyphusbakterien.

Wegen der fortgesetzten Typhuserkrankungen geradezu berüchtigt war der Hof K. im Kreise Pinneberg. Nach den Ermittelungen des Herrn Medizinalrat Wenck waren hier 1877 der Besitzer, 1886 seine Frau, deren Onkel, der älteste Sohn, und 4 Dienstboten, 1892 ein Kindermädchen, 1893 ein auf Besuch daselbst weilender Lehrer nebst Sohn, 1894 2 Knechte, 1897 eine Tochter und 2 Mädchen an Typhus erkrankt. Das eine der erkrankten Mädchen war bereits 5 Jahre auf dem Hofe gewesen, bevor es erkrankte. Am 26. Juni 1904 bekam der Milchfuhrknecht, 7 Tage später ein Großknecht und ein Dienstjunge Typhus, der erstere war bereits $^3/_4$ Jahre, die anderen beiden 2 bezw. 3 Jahre auf dem Hofe gewesen. Die Verhältnisse wichen somit von denjenigen der sogenannten Typhushäuser insofern ab, als hier mehrere Dienstboten nicht kurze Zeit nach dem Dienstantritt, sondern erst nach jahrelangem Wohnen auf dem Hofe, einige aber überhaupt nicht an Typhus erkrankt waren.

Daß die zuletzt vorgekommenen Typhuserkrankungen durch Keime

hervorgerufen sein sollten, die von den vor 7 Jahren oder noch früher auf dem Hofe Erkrankten herrührten, schien wenig wahrscheinlich, näher lag die Vermutung, daß von in der Zwischenzeit vorgekommenen, aber wegen zu geringfügiger Krankheitserscheinungen nicht bekannt gewordenen Typhusinfektionen die Ansteckung ausgegangen sei. Um etwaige derartige Infektionen nachträglich noch festzustellen, wurde von allen auf dem Hofe Anwesenden Blut für die Agglutinationsprüfung entnommen. Im Ganzen gelangte das Blut von 8 Personen zur Untersuchung. Von diesen hatten 4 angeblich nie, die anderen vor 7, 18, 27 Jahren bezw. noch früher Typhus gehabt. In keinem Falle aber reagierte das Blut, selbst in der Verdünnung von 1:30 auf Typhus- oder Paratyphusbakterien. Nun gab allerdings auch bei den zuletzt erkrankten 3 Knechten die Untersuchung ein sehr auffallendes Resultat.

Das Institut erhielt von dem einen am 11., von den beiden anderen am 4. Krankheitstage Blut und Stuhl, von allen 3 aber 8 $^1/_2$ Monate später nochmals Blut. Aus den Stühlen konnten keine Krankheitserreger isoliert werden, das Blut agglutinierte die Typhusbakterien bei der ersten Untersuchung nur in der Verdünnung 1:30, — bei einem Kranken auch die Paratyphusbakterien vom Typus B in der gleichen Verdünnung — bei der 2. dagegen selbst in dieser Verdünnung nicht mehr. Dieses im wesentlichen negative Resultat läßt an die Möglichkeit denken, daß die Typhuserkrankung der 3 Knechte — und vielleicht auch die früher auf dem Hofe stattgehabten Erkrankungen — nicht durch die Typhus- bezw. Paratyphusbakterien, sondern durch andere Erreger bedingt waren. Die gleiche Vermutung drängt sich bei den erwähnten Fällen von gastrischem Fieber aus dem Pastorat L. auf, denn, wenn das Blut auch zuweilen beim Typhus schon wenige Monate nach dem Überstehen der Krankheit jede Reaktion auf Typhusbakterien vermissen läßt, so gilt das doch immer nur für einen Teil der Fälle, und muß es immerhin als ungewöhnlich bezeichnet werden, daß bei den 5 damals Erkrankten schon 10 Monate nach dem Krankheitsbeginn jede Reaktion auf Typhus- bezw. Paratyphusbakterien vermißt wurde. Es würden somit die Typhuserkrankungen auf dem Hofe K. sowie in dem Pastorat L. möglicherweise unserer 3. Gruppe von Typhuserkrankungen zuzurechnen sein, der wir uns nunmehr zuwenden wollen.

Bakteriologisch unaufgeklärte Typhuserkrankungen.

Erkrankungen, die durchaus das klinische Bild des Unterleibstyphus darboten, bei denen aber der Nachweis der Erreger in den Dejektionen nicht erbracht werden konnte, und zugleich das Blut den Typhus- bezw. Paratyphusbakterien gegenüber ein ganz ungewöhnliches Verhalten zeigte, begegneten uns zum ersten Male bei einer kleinen Epidemie in Tondern. Wie der Kreisarzt Herr Medizinalrat Dr. Horn, dem

ich für die bereitwillige Auskunft über die einzelnen Erkrankungsfälle und die freundliche Unterstützung bei der Beschaffung des Untersuchungsmaterials zu vielem Dank verpflichtet bin, feststellte, erkrankten in einem Hause, in welchem ein Kolonialwarengeschäft betrieben wurde, nachdem zuerst Mitte Oktober 1903 ein kleines Kind mit fieberhaftem Darmkatarrh in ärztliche Behandlung gekommen war, 3—4 Wochen später das Kindermädchen, ein Dienstmädchen, die Aufwaschfrau, der Vater, Besitzer des Kolonialwarengeschäfts, die häufig zum Besuch anwesende Großmutter und weiterhin anfangs Dezember die Köchin, zwei Kommis sowie ein in einer benachbarten Straße wohnender Junge, der wohl gelegentlich in dem Geschäft etwas gekauft, sonst aber zu dem Hause keine Beziehung hatte. Am 24. Okt., etwa 8 Tage nach Beginn der Krankheit bei dem kleinen Kinde, war in dem anstoßenden Hause ein Seminarist an einem leichten Typhus erkrankt, 14 Tage nach der Aufwaschfrau bekam deren Ehemann einen leichten, nur wenige Tage andauernden fieberhaften Magendarmkatarrh, erst Mitte März 1904 erkrankte die Krankenpflegerin der Großmutter und Ende April ein Kind in dem Hause, in welchem die Pflegerin gewohnt hatte. Bei dem zuerst erkrankten Kinde und bei dem Ehemann der Aufwaschfrau waren die Krankheitserscheinungen leicht und mehr oder minder unbestimmt, dasselbe war auch bei dem Vater des zuerst erkrankten Kindes im Anfang der Fall, während alle Übrigen — der Vater erst bei einem Rezidiv —, die bekannten Zeichen des Typhus darboten, wovon ich mich gelegentlich der örtlichen Besichtigung bei mehreren Kranken persönlich überzeugen konnte. In den meisten Fällen nahm die Krankheit nach leichtem Verlauf den Ausgang in Genesung, ein Fall verlief trotz heftiger, mehrfach wiederkehrender Darmblutungen günstig, während der Vater sowie die Pflegerin der Großmutter der Krankheit erlagen, so daß von 14 bekannt gewordenen Erkrankungen 2 = 14 Proz. letal verliefen.

Abgesehen von den klinischen Erscheinungen sprach auch der ganze Verlauf der Epidemie für Typhus. Ähnlich wie bei mehreren der früher geschilderten Typhusepidemien waren auf die erste, zunächst nicht als Typhus erkannte Erkrankung des kleinen Kindes die weiteren nach Ablauf von 3—4 bezw. 6—7 Wochen gefolgt, genau so, wie dies bei Kontaktinfektionen des Typhus die Regel zu sein pflegt. Lassen wir den Seminaristen zunächst unberücksichtigt, da es hier zweifelhaft blieb, ob seine Erkrankung auf von dem zuerst erkrankten Kinde ausgegangene Keime zurückzuführen ist, so wurden, abgesehen auch von dem erwähnten Jungen, dessen Anwesenheit in dem vom Typhus befallenen Hause anscheinend nur eine vorübergehende gewesen ist, anfangs ausschließlich Personen befallen, die sich dauernd oder doch wiederholt und längere Zeit in diesem Hause aufgehalten und dabei gewiß Gelegenheit gefunden haben mit den von

dem zuerst erkrankten Kinde bezw. von dem erkrankten Vater längere Zeit hindurch ausgestreuten Keimen in Berührung zu kommen. Einige dieser Befallenen haben dann die Krankheit auf ihre nächste Umgebung, die Aufwaschfrau auf ihren Ehemann, die Großmutter auf ihre Pflegerin, und diese letztere auf ein im gleichen Hause wohnendes Kind übertragen. Die Verhältnisse liegen hier so übersichtlich, daß an dem Zustandekommen der Epidemie durch Übertragen der Krankheitskeime von Person zu Person nicht wohl gezweifelt werden kann. Für die Annahme, daß ein auf dem sehr engen und schmutzigen Hofe des Hauses befindlicher, mangelhaft eingedeckter und auch sonst nicht einwandfreier Brunnen die Infektionsquelle gebildet habe, liegt nach dem Vorstehenden eine Notwendigkeit nicht vor, und haben sich auch bei der von mir ausgeführten örtlichen Besichtigung dahingehende Verdachtsmomente nicht ergeben. Nur für Reinigungsarbeiten wurde das Wasser dieses Brunnens benutzt, zum Trinken und Kochen stand das hygienisch einwandfreie Wasser der städtischen Leitung, an welche das Haus schon seit längerer Zeit angeschlossen war, zur Verfügung, außerdem war es nach den Ergebnissen der örtlichen Besichtigung nicht gerade wahrscheinlich, daß von dem erkrankten Kinde Keime in den Brunnen gelangt sind. Wie es unter den vorliegenden Verhältnissen nicht anders zu erwarten war, erwies sich das Wasser bei der chemischen Untersuchung als sehr unrein, aber weder typhus- noch typhusähnliche Bakterien waren in demselben nachzuweisen. Durch die Annahme, daß von dem Brunnen Krankheitskeime ausgegangen seien, hätte sich aber die Erkrankung des Seminaristen und des erwähnten, in einer benachbarten Straße wohnenden Jungen nicht erklären lassen, da beide aller Wahrscheinlichkeit nach nicht mit dem Wasser aus diesem Brunnen in Berührung gekommen sind. Nach der Zeit des Auftretens der Krankheit bei dem Seminaristen ist es nicht unmöglich, sondern sogar wahrscheinlich, daß dieselbe unabhängig von den Erkrankungen des Nachbarhauses erfolgt ist, dagegen scheint es nicht ausgeschlossen, daß die Erkrankung des kleinen Kindes und diejenige des Seminaristen aus einer gemeinsamen Quelle hervorgegangen sind, die vielleicht auch noch für die Erkrankung des Jungen in Betracht kommt, die aber trotz aller Nachforschungen nicht aufgefunden werden konnte. Seit mehreren Monaten waren in Tondern Typhus bezw. typhusartige Erkrankungen nicht bekannt geworden, und zu solchen, die vor mehr als Jahresfrist stattgefunden hatten, ließen sich keine Beziehungen nachweisen. Nach Ablauf der geschilderten Epidemie wurden übrigens zunächst Typhuserkrankungen auf längere Zeit hinaus in Tondern nicht beobachtet, so daß sich zu einer weiteren Aufklärung der Aetiologie dieser Erkrankungen keine Gelegenheit bot.

Von der Pflegerin, dem zuletzt erkrankten Kinde, sowie dem

einen sogleich nach Beginn der Erkrankung nach Hoyer zu Verwandten gebrachten Kommis gelangte kein Material zur Untersuchung. Bei dem Kindermädchen, dem in Tondern verbliebenen Kommis und der Großmutter agglutinierte das am 45. bezw. 7. Krankheitstage bezw. während eines Rezidivs im Anfang der 5. Krankheitswoche entnommene Blut Typhusbakterien, und zwar in der Verdünnung 1:300 bezw. 1 : 200 bezw. 1 : 60. Das am 40. bezw. 48 Tage nach Beginn der Krankheit von der Aufwaschfrau bezw. dem Vater entnommene Blut agglutinierte unseren bis dahin und auch später noch benützten, gut agglutinierenden Typhusstamm nicht, wohl aber bei der einige Tage später wiederholten Prüfung in der Verdünnung von 1 : 60 noch einen aus der Behler Epidemie isolierten Stamm. Bei den anderen 5 untersuchten Personen reagierte das am 60., 45., 22., 64. bezw. 10. Tage nach Beginn der Krankheit entnommene Blut auch auf diesen Behler Stamm nicht. Eine Agglutination der Paratyphusbakterien war in keinem Falle zu beobachten. Negativ war das Ergebnis bei allen Untersuchungen der Dejektionen. Stuhl war bei dem zuerst erkrankten Kinde und dem Dienstmädchen am 60., bei dem Kindermädchen am 45. und 60., bei dem Vater am 48. und 60., bei der Köchin am 16. und 30., bei dem Kommis am 10. und 20., bei dem Jungen am 7. und 27. Krankheitstage, bei der Großmutter am Ende der 4. Krankheitswoche, Urin dagegen nur einmal und zwar von dem Kommis am 6. Krankheitstag zur Untersuchung eingeschickt. In allen Fällen, in denen zum zweiten Mal Stuhl eingesandt wurde, war auch von dem Malachitgrünagar Gebrauch gemacht worden. Ueber das Ergebnis dieser Untersuchungen waren wir begreiflicherweise sehr erstaunt, dasselbe wich ja auch wesentlich von demjenigen ab, welches wir noch kurz vorher bei der Untersuchung der Behler Fälle gehabt hatten. Damals waren aus 3 Stuhlproben vom 16., 18. bezw. 18. Krankheitstag 2mal die Erreger isoliert, und hatten von 7 untersuchten Blutproben der Kranken bezw. Rekonvaleszenten nur 3 vom 2., 16. bezw. ca. 90. Tage nach Krankheitsbeginn nicht agglutiniert, während 4 vom 2., 7., 18. bezw. ca. 120. Tage die Typhusbakterien in der Verdünnung 1 : 50, 1 : 180, 1 : 180 bezw. 1 : 180, die letzten 3 Blutproben auch die Paratyphusbakterien vom Typus B in der Verdünnung 1 : 60 bezw. 1 : 30 bezw. 1 : 180 agglutiniert hatten. Hier dagegen war das Untersuchungsergebnis bei 13 Stuhl- und 1 Urinprobe negativ, hier agglutinierten von 10 Blutproben, die frühestens am 10., spätestens am 98. Tage nach Krankheitsbeginn entnommen waren, das Typhusbakterium 5 überhaupt nicht, 3 nur ganz schwach (1 : 60) und nur 2 etwas stärker, keine einzige aber das Paratyphusbakterium vom Typus B.

Worauf war dieses ungewöhnliche Resultat zurückzuführen? An die Möglichkeit, daß die Epidemie nicht durch die Typhus- bezw.

Paratyphusbakterien, sondern durch einen anderen Erreger hervorgerufen sein konnte, dachten wir damals noch nicht, wir glaubten vielmehr das negative Ergebnis unserer Stuhl- und Urinaussaaten damit erklären zu müssen, daß einige Proben, weil sie erst in einem späten Stadium der Krankheit bezw. Rekonvaleszenz entnommen waren, Typhuskeime nicht mehr enthielten, und daß bei den anderen die vielleicht nur in geringer Zahl vorhandenen sich dem Nachweis entzogen hätten, zumal in einigen Versuchen die Verteilung der Bakterien auf den Platten nicht ganz geglückt war, und wir ja damals auch noch von dem Lentzschen Milchzuckerlackmusagar, der kein Krystallviolett und außerdem nur 2 Proz. Agar enthielt, Gebrauch gemacht hatten. Den so häufigen negativen Ausfall der Serumprüfung bezw. die mehrfach nur schwache Reaktion aber waren wir geneigt darauf zu beziehen, daß nach der Erfahrung einzelner Autoren in manchen Fällen, in denen unzweifelhaft eine Infektion durch das Typhusbakterium vorliegt, das Blut nur schwach und auch nur kurze Zeit agglutiniert, in anderen das Agglutinationsvermögen im Verlaufe der Krankheit resp. in der Rekonvaleszenz stärkeren Schwankungen unterliegen soll. Bei dieser Annahme mußte aber immerhin dem Zufall eine nicht unwichtige Rolle eingeräumt werden.

Mit völlig negativem Erfolg haben wir nun bald darauf auch 3 in Kiel vorgekommene Erkrankungen, die zueinander in gar keiner Beziehung zu stehen schienen und die auf der Medizinischen Klinik bezw. im städtischen Krankenhaus behandelt und als Typhen angesprochen wurden, untersucht. Am 39., 50., 64. und 79. Krankheitstag waren in dem ersten Fall, bei dem sich die Krankheit sehr in die Länge zog, das Blut, am 44. Stuhl und Urin, am 85. nochmals der Stuhl mit negativem Ergebnis untersucht worden. Am 25., 35. und 58. Krankheitstage hatte bei einem 2. Kranken die Serumprüfung, am 16. und 20. auch die Stuhluntersuchung ein negatives Resultat gehabt, und ebenso ließ beim 3. Fall das am 5., 9. bezw. 16. Krankheitstag entnommene Blut jede Reaktion auf Typhus- und Paratyphusbakterien vermissen, und gelang deren Züchtung weder aus dem Stuhl, noch aus dem Urin; der letztere war am 6., der erstere am 6. und 8. Krankheitstag untersucht worden. Wieder waren wir geneigt, den negativen Befund aus den früher angeführten Gründen zu erklären; allerdings mußte bei diesen isoliert aufgetretenen Erkrankungen immerhin auch noch an die Möglichkeit eines Irrtums in der klinischen Diagnose gedacht werden. Der letztere Einwand konnte wenigstens für die Mehrzahl der Fälle der Epidemie in O., der wir uns jetzt zuwenden wollen, mit einiger Berechtigung nicht erhoben werden. Trotzdem wir hier bei einer größeren Zahl der Erkrankten den Stuhl untersuchten, gelang es, abgesehen von einem einzigen Fall, nicht, die Krankheitserreger darin nachzuweisen, und die auf eine noch

größere Zahl von Kranken ausgedehnte Serumprüfung ergab auch hier ein Resultat, welches von dem bei bakteriologisch klargestellten Typhen erlangten wesentlich abwich.

Wie schon früher erwähnt, hatte sich im Jahre 1903 in dem nördlichen Teil des Kreises Stormarn eine Zunahme der Typhuserkrankungen gezeigt, die sich an ein vermehrtes Auftreten der Krankheit in dem benachbarten Fürstentum Lübeck anschloß. Dabei waren auch in dem Städtchen O. mit etwa 5000 Einwohnern, nachdem es einige Jahre völlig frei von Typhus gewesen, 7 über das ganze Städtchen verteilte Typhusfälle vorgekommen, von denen man 4 nach dem „Gesamtbericht“ für das Jahr 1903 auf den „Genuß verdorbener Nahrungs- und Genußmittel (Fischkonserven, Bier, Brauselimonade)“ zurückführen zu dürfen glaubte. Im Jahre 1904 nun kamen in der Zeit von Anfang März bis Anfang September 74 Typhuserkrankungen in ärztliche Behandlung. Die ersten Fälle zeigten sich im Westen der Stadt, nicht fern von einem Hause, in welchem im Oktober 1903 ein Typhusfall bei einem Kinde vorgekommen war. Von da verbreitete sich die Krankheit in der Richtung nach Osten und Südosten, wobei es, abgesehen von einigen unregelmäßig über die ganze Stadt verteilten Erkrankungen gegen Mitte Mai zu einem explosionsartigen Ausbruch auf einem engbegrenzten Gebiet im Osten der Stadt, sowie zu einer nur auf 4 benachbarte Häuser beschränkten Häufung der Typhusfälle etwas südlich von der Mitte der Stadt kam.

Zuerst befallen wurden zwei Familien, die nur wenige Häuser westlich bezw. nördlich von dem Hause wohnten, in welchem der Oktoberfall vorgekommen war. Ein 3jähriges Kind in einer Gastwirtschaft machte am 9. März den Anfang, es folgten am 14. April, 20. April, bezw. 2. Mai die Mutter, eine Magd und ein Knecht aus dieser Wirtschaft. Inzwischen hatten am 2. April 4 Kinder der zweiten Familie die Krankheit bekommen. Die beiden Familien standen miteinander nicht im Verkehr, ebenso ließen sich zwischen der zweiten erkrankten Familie und dem Oktoberfall Beziehungen nicht auffinden, während die Gastwirtsfamilie mit dem im Oktober erkrankten Kinde in Berührung gekommen war. Bei der zweiten Familie, von welcher wir gar kein Untersuchungsmaterial bekamen, war ein Präparand in Pension, der Anfangs Juli an Typhus erkrankte, und bei dem während seiner Behandlung auf der Medizinischen Klinik von uns aus dem Stuhl Typhusbakterien isoliert wurden. Es ist dies der einzige Fall aus O., bei welchem der Nachweis von Typhusbakterien gelang.

Schon am 14. April hatte sich in derselben Straße, in welcher der Oktoberfall vorgekommen war, einige hundert Schritte weiter südöstlich bei einem 1jährigen Kinde die Krankheit gezeigt. Dieser Fall wurde anscheinend der Ausgangspunkt für die erwähnte südlich von

der Mitte der Stadt vorgekommene Häufung von Typhusfällen. Nachdem nämlich in derselben Familie am 27. Mai ein zweites Kind erkrankt war, bekamen im selben Hause Ende Juli 4 Personen (darunter 3 Mitglieder einer Familie) und am 6. bezw. 15. August noch 3 Personen einer weiteren Familie Typhus. In dem Nachbarhaus erkrankten am 1. Juni 3 Personen, am 18. und 23. Juli je 1 Person, und in 2 weiteren benachbarten Häusern kam dann noch am 1. August und 7. September je ein Erkrankungsfall vor, so daß hier auf 4 Häuser allein 16 Erkrankungen entfielen.

Kehren wir wieder zu den ersten Erkrankungen im Westen der Stadt zurück, so reihten sich hier an die erwähnten je 4 Erkrankungen der beiden Familien 4 Einzelerkrankungen an, die am 3., 4., 8. und 10. Mai einsetzten. Von diesen zeigte sich die erste ganz im Süden der Stadt — eine zweite, in einem gegenüberliegenden Hause erst am 29. Juni erfolgte Erkrankung dürfte als Kontaktinfektion von diesem Fall aufzufassen sein. — Der Fall vom 8. Mai ereignete sich weiter nördlich, die Fälle vom 4. bezw. 10. Mai weiter östlich, mehr nach der Mitte der Stadt hin.

Es folgte jetzt zeitlich der erwähnte explosionsartige Ausbruch im Osten des Städtchens. Hier drängten sich die Erkrankungen förmlich zusammen, insofern von 3 Straßen, die in das Endstück einer 4. Straße einmünden, immer nur der an diese Straße anstoßende Anfangsteil derselben ergriffen war. Im ganzen wurden hier aus 16 Häusern 34 Erkrankungen gemeldet, von denen indes mindestens 15 als sekundäre aufzufassen sein dürften, insofern sie in Häusern bezw. Familien auftraten, in denen schon einige Zeit vorher Erkrankungen festgestellt waren. Sie waren auf die ersten Erkrankungen meist erst nach Verlauf von mehr als 14 Tagen gefolgt, nur 2 mal schon nach 8 bezw. 9 Tagen. Unter den restierenden 19 Fällen sind wohl noch 4, erst verhältnismäßig spät aufgetretene, als sekundäre, d. h. von zuerst in dieser Gegend vorgekommenen Erkrankungen ausgegangene anzusehen, so daß eigentlich nur 15 primäre Fälle übrig bleiben, von denen 2 am 11., 12 am 15. und 1 am 18. Mai zugingen. Der Umstand, daß allein 12 Erkrankungen bei 11 Familien in diesem eng begrenzten Gebiet an demselben Tage einsetzten, legt hier die Annahme einer gemeinschaftlichen Infektionsquelle nahe. Als solche kamen zunächst ein etwa in der Mitte des befallenen Gebietes befindlicher, öffentlicher Brunnen, sowie ein mitten durch das befallene Gebiet fließender Arm des Traveflusses in Betracht. Indes die von dem Herrn Kreisassistenzarzt Dr. Hillenberg angestellten Ermittelungen ergaben in Übereinstimmung mit meinen Erkundigungen an Ort und Stelle, daß weder aus dem Brunnen, noch aus der Trave alle oder auch nur die meisten der primär Erkrankten Wasser bezogen hatten. In dem Travewasser, in welches übrigens erwiesenermaßen

von einigen der Erkrankten die Dejektionen gelangt waren, konnten weder Typhus- nach Paratyphusbakterien nachgewiesen werden, dasselbe galt von dem Brunnen, der, wie alle öffentlichen Brunnen von O., vor Verunreinigungen nicht genügend geschützt war, bei dem u. a. die Möglichkeit bestand, daß aus einem, in nächster Nähe vorbeigeführten Hauswasserkanal ein Schmutzübertritt stattfand. Aus dem Brunnenwasser, welches sich auch chemisch als verunreinigt erwies, konnte übrigens ebenso wie aus dem Travewasser ein Stäbchen isoliert werden, das mit dem von mir seinerzeit aus dem Stuhl eines Brechdurchfallkranken gezüchteten Bacterium tachyctonum (35) die größte Ähnlichkeit hatte, abgesehen davon, daß es weit weniger virulent war.

Zu erwähnen wäre noch die Ansicht, welche der Kreisassistenzarzt Herr Dr. Hillenberg vertrat, wonach nicht nur der explosionsartige Typhusausbruch im Osten der Stadt, sondern anch die anderen damals in der Stadt vorgekommenen Typhuserkrankungen mit der dort noch nicht lange bestehenden Eimerabfuhr im Zusammenhang ständen, insofern mit den Eimern bezw. mit dem Torfmull, welcher regelmäßig gleichzeitig mit den Eimern den Bewohnern übergeben wird, Typhuskeime eingeschleppt worden seien.

Daß auf diesem Wege Typhusinfektionen vermittelt werden können, wird man zugeben müssen. Eine Berührung der Eimer durch die Hausbewohner dürfte wohl nur ausnahmsweise vorkommen, dagegen können beim Hantieren mit den infizierten Eimern seitens des Eimerpersonals anhaftende Typhuskeime wohl auf die Sitzbretter, den Fußboden, die Türklinken und andere Teile der Wohnung, von hier gelegentlich auf die Bewohner gelangen und Infektionen veranlassen. Ebenso ist es möglich, daß, falls der Torfmull Typhuskeime enthält, die Hausbewohner sich beim Einstreuen des Torfs in die Eimer gelegentlich einmal infizieren, aber ein solches Vorkommnis hätte sich, da nicht anzunehmen ist, daß der Torf mit Typhuskeimen vollständig durchsetzt war, doch nur selten ereignen können. Jedenfalls erscheint es unwahrscheinlich, daß sich infolge einer solchen direkten oder indirekten Berührung der infizierten Fäkaleimer bezw. des infizierten Torfs innerhalb weniger Tage in 13 nahe beieinanderliegenden Häusern 15 Personen mit Typhus infiziert haben sollten, wie man dies nach der Ansicht von Hillenberg annehmen müßte.

Für viel wahrscheinlicher möchte ich es halten, daß den in der Zeit vom 11.—18. Mai in den 3 zusammentretenden Straßen an Typhus erkrankten 15 Personen die Krankheitserreger aus einem und demselben Verkaufsgeschäft durch infizierte Lebensmittel zugeführt worden sind. Gerade die eigenartige örtliche Gruppierung der Erkrankungen scheint mir für diese Annahme zu sprechen, wenn auch weitere Anhaltspunkte dafür sich nicht ergeben haben. Es ist sehr leicht möglich, daß sich in einem solchen Lebensmittelverkaufsgeschäft in der dortigen

Gegend ein leichter und darum nicht bekannt gewordener Erkrankungsfall ereignet hat, von dem alsdann die Krankheitskeime auf die verkauften Lebensmittel übergingen.

Für die sonst in O. noch vorgekommenen Erkrankungen, die wir alle bis auf 11 über die ganze Stadt verteilte, einzeln oder höchstens in Gruppen von 2—3 Fällen aufgetretene, bereits erwähnt haben, bedarf es aber einer gemeinschaftlichen Infektionsquelle überhaupt nicht, denn die räumliche und zeitliche Verteilung war hier eine derartige, daß die späteren Fälle sehr wohl durch von früheren Erkrankungen ausgegangene Keime entstanden sein konnten. In nicht wenigen Fällen war zudem der Übergang der Keime von Person zu Person durch die mehr oder weniger innige Berührung, wie sie die Zugehörigkeit zu derselben Familie, das Wohnen unter demselben Dache bezw. in benachbarten Häusern bedingten, nahegelegt.

Was nun die Krankheitserscheinungen betrifft, so sprachen sich die behandelnden Ärzte [1]) übereinstimmend dahin aus, daß die Erkrankungen, abgesehen von einigen leichteren Fällen, das typische Bild des Abdominaltyphus darboten. Einige Fieberkurven, welche mir freundlichst überlassen wurden, sind von solchen zweifelloser Typhusfälle nicht zu unterscheiden. Ausdrücklich wird hervorgehoben, daß sich die Erkrankungen auch in Betreff des Auftretens von Darmblutungen sowie von Rezidiven genau so verhielten, wie das vom Typhus bekannt ist. Niedrig wenigstens im Vergleich zu den Kieler Typhusfällen im Herbst 1904 und der Behler Epidemie war die Mortalität. Es kamen auf 74 ärztlich behandelte Erkrankungen 4, und wenn man einen allerdings unter Erscheinungen, die an Cerebrospinalmeningitis erinnerten, tödlich verlaufenen Fall mit hierher rechnet, auf 75 Erkrankungen 5 Todesfälle, entsprechend rund 5 Proz., während die Kieler bezw. Behler Fälle etwa 20 Proz. Mortalität lieferten.

Auffallend waren nun die Ergebnisse der bakteriologischen und serodiagnostischen Untersuchung, welche in der Tabelle 7 zusammengestellt sind. Nur in einem einzigen Falle gelang es, Typhusbazillen aus dem Stuhl zu züchten (Tab. 7, Fall 4). Es ist das der bereits erwähnte Fall, der auf der Medizinischen Klinik behandelt wurde, und der einen Präparanden betraf, welcher bei einer der zuerst im Westen der Stadt befallenen Familie, von welcher wir kein Untersuchungsmaterial bekommen hatten, in Pension war. Hier wurden am 31. Krankheitstag Typhusbakterien isoliert, während in 27 von O. eingesandten Stühlen, die von 26 Kranken herrührten, und von denen 7 aus der 1. und 12 aus der 2. Krankheitswoche stammten, obwohl sie

1) Für die bereitwillige Erteilung von Auskunft über die Erkrankungen sowie für die Beschaffung des Untersuchungsmaterials bin ich außer dem Kreisassistenzarzt Herrn Dr. Hillenberg auch den Herren Dr. med. Sick, Dr. med. Dittmer und Dr. med. Schwarz in O. zu vielem Dank verpflichtet.

Tabelle 7.

Nummer	Beginn der Erkrankung	Krankheitstag b. d. Blutentnahme	Titer des Serums für Bacterium typhi	Bacterium paratyphi A	Bacterium paratyphi B	Krankheitstag bei der Stuhlentnahme	Ergebnis der Stuhluntersuchung
1	14. IV.	16	300	0[1]	30	.	.
2	20. IV.	14	0	0	0	.	.
3	2. V.	11	30	0	0	11	—
4	[5. VII.	25	[0]				]
		26	[0]				
		31	0	0	0	31	†]
5	15. V.	19	200	30	60	.	.
6	1. VI.	8	60	0	30	8	—
7	1. VI.	8	60	0	0	8	—
8	1. VI.	30	100	0	0	30	—
9	18. VI.	.	.	.	.	13	—
10	23. VII.	{ 17	100	30	0	29	—
		150	0	0	0		
11	28. VII.	5	0	0	0		
12	29. VII.	4	0	30	0		
13	29. VII.	4	0	30	0		
14	29. VII.	4	0	0	0		
15	1. VIII.	2	0	0	0		
16	6. VIII.	11	30	0	100		
17	15. VIII.	3	0	0	500		
18	15. VIII.	{ 11	0	0	0		
		100	100	50	0		
19	7. IX.	{ 5	30	0	0		
		16	200	0	0		
20	3. V.	.	.	.	.	2	—
21	29. VI.	8	0	0	0	8	—
22	15. VI.	26	30	0	0		
23	26. VI.	12	0	0	0	8	—
24	27. VI.	14	30	0	0		
25	7. VII.	4	100	30	0	.	.
26	9. VII.	2	30	30	0		
27	11. VII.	11	50	0	0		
28	27. VII.	4	0	30	0		
29	22. VIII.	14	50	0	0		
30	21. IX.	7	30	0	0		
31	25. V.	{ 9	0	0	0	9	—
		75	0	30	0		
		150	0	0	0		
32	25. V.	9	0	0	0	9	—
33	15. V.	.	.	.	.	11	—
34	15. V.	13	100	30	60	13	—
						20	—
35	15. V.	15	30	30	0	15	—
36	15. V.					15	—
37	15. V.	41	30	0	0	17	—
38	15. V.	57	0	30	0		
39	15. V.	57	30	30	30		
40	18. V.	55	0	0	0		
41		55	30	0	0		
42	22. V.	47	100	0	0	4	—

1) 0 bedeutet keine Agglutination bei der Serumverdünnung 1 : 30.

Nummer	Beginn der Erkrankung	Krankheitstag b. d. Blutentnahme	Titer des Serums für			Krankheitstag bei der Stuhlentnahme	Ergebnis der Stuhluntersuchung
			Bacterium typhi	Bacterium paratyphi A	Bacterium paratyphi B		
43	24. V.	48	30	0	0	6	–
44	28. V.	3	0	0	0	4	–
45	28. V.	5	0	30	0	5	–
		41	0	0	0	.	
46	29. V.	44	60	0	0	4	–
47	29. V.	43	30	0	0	4	–
48	30. V.					?	–
49	1. VI.	57	30	0	0	26	–
50	6. VI.	41	100	0	0	10	–
51	6. VI.	40	0	0	0	10	–
52	15. VI.	26	0	0	0		
53	10. VII.	2	30	30	30		
54	25. VII.	14	30	30	30		
55	29. VII.	4	1000	0	0		

sowohl auf Lentzschem Lakmusmilchzucker-, als auch auf Malachitgrünagar ausgesät wurden, nicht ein einziges Mal Typhus- oder Paratyphusbakterien nachgewiesen werden konnten. Dabei mag noch ausdrücklich bemerkt sein, daß sich bei 21 Stühlen in den Untersuchungsprotokollen die Bezeichnung: „dünnflüssig" findet, und daß mehrere derselben ein erbsensuppenartiges Aussehen darboten.

Nicht minder merkwürdig war das Ergebnis der Serumprüfung. Von 54 Serumproben, die aus O. eingeschickt wurden, agglutinierten

	in der Verdünnung von 1:30	1:50	1:100	1:200	
das Bacterium paratyphi A	30 %	2 %	0 %	0 %	der Serumproben
„ „ „ B	17 „	7 „	4 „	2 „	„ „
„ „ typhi	59 „	30 „	20 „	7 „	„ „

Dagegen hatten von 127 Serumproben sicherer Typhen agglutiniert

	in der Verdünnung von 1:30	1:50	1:100	1:200	
das Bacterium paratyphi A	35 %	7 %	2 %	0 %	der Serumproben
„ „ „ B	57 „	40 „	26 „	11 „	„ „
„ „ typhi	87 „	76 „	67 „	40 „	„ „

Die Wirkung des Serums der Fälle aus O. auf das Typhusbakterium bleibt somit weit hinter jener der bakteriologisch einwandfreien Typhen zurück. Durch das Serum der Fälle aus O. wurde das Typhusbakterium nur etwa in demselben Maße beeinflußt wie das Bacterium paratyphi B durch das Serum von bakteriologisch einwandfreien Typhusinfektionen. Das würde dafür sprechen, daß es sich bei den Fällen aus O. nur um eine Mitagglutination gehandelt hat, daß dieselben nicht durch das Typhusbakterium hervorgerufen waren, sondern durch einen anderen Krankheitserreger, einen Erreger, der

dem Typhusbakterium verwandt ist, der zu dem Typhusbakterium etwa ähnliche verwandtschaftliche Beziehungen hat, wie das Paratyphusbakterium vom Typus B zu dem Typhusbakterium. Bemerkenswert ist es, daß die Wirkung der Serumproben aus O. dem Paratyphusbakterium gegenüber, abgesehen von den Fällen No. 16 und 17, eine besonders schwache war. Ähnliches hatten wir bei den Fällen aus Tondern beobachtet, hier war sogar eine Agglutination der Paratyphusbakterien völlig vermißt worden. Das könnte man so deuten, daß der Erreger der in O. beobachteten Typhen den Paratyphusbakterien weniger nahesteht als den Typhusbakterien.

Wenn bei der verhältnismäßig geringen Zahl von Fällen, die wir aus der Epidemie von Tondern zu untersuchen Gelegenheit hatten, zunächst noch die Möglichkeit zugegeben werden mußte, daß wir damals gerade auf Typhusfälle mit zufällig schwachem bezw. fehlendem Agglutinationsvermögen für das Typhusbakterium gestoßen waren, so war bei der großen Zahl von Kranken der Epidemie von O., deren Serum wir aus den verschiedensten Stadien der Krankheit zu untersuchen bekamen, eine solche Erklärung, eine derartige Berufung auf den Zufall nicht mehr zulässig.

Es ist früher schon darauf hingewiesen, daß sich an die Epidemie in O. eine Häufung von Typhuserkrankungen in der Umgebung von O. anschloß. Nur von einem Teil dieser Erkrankungen haben wir damals Untersuchungsmaterial bekommen. Der Kreisarzt, Herr Medizinalrat Dr. Hunnius in Wandsbeck, war so liebenswürdig, uns eine namentliche Liste der gemeldeten Typhen, sowie das Resultat seiner an Ort und Stelle gemachten Erhebungen gütigst zu überlassen, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte. Diese Erhebungen waren insofern sehr wertvoll, als sie erkennen ließen, daß überall in den befallenen Ortschaften die Krankheit von einem Familienmitgliede nach einigen Wochen auf das andere, von einer Familie bezw. Haushaltung auf die andere in demselben oder in einem benachbarten Hause wohnende übergegangen war, daß für alle vorgekommenen Fälle die Entstehung durch Kontakt die wahrscheinlichste war, dagegen eine Verbreitung der Krankheit durch Wasser, Nahrungsmittel u. s. w. gar nicht in Frage kam. Im ganzen waren aus 25 Ortschaften 59 Erkrankungen mit 11 Todesfällen gemeldet, die ersten Erkrankungen hatten Ende Juni, die letzten Anfang Dezember begonnen. Bei einer Anzahl von Ortschaften sprachen die angestellten Erhebungen dafür, daß die Krankheit aus O. eingeschleppt war, während bei anderen ein solcher Verdacht fehlte. Ich habe nun sämtliche Serumprüfungen von Kranken aus diesen Ortschaften in 2 Gruppen eingeteilt. In die 1. Gruppe kamen alle Fälle aus den in nächster Nähe von O. gelegenen Ortschaften und speziell aus denjenigen Ortschaften, von welchen ausdrücklich gesagt war, daß die ersten Erkrankungen wahrscheinlich auf

O. zurückzuführen waren. Dagegen vereinigte ich zu einer 2. Gruppe diejenigen Fälle, welche sich in den am weitesten von O. entfernten Orten G. und H., sowie St. gezeigt hatten, bei welchen Beziehungen zu der Epidemie von O. schon nach der Lage und den Kommunikationsverhältnissen nicht wahrscheinlich waren, und auch nicht der geringste Verdacht eines solchen Zusammenhanges vorlag. In St. waren 6 Erkrankungen mit einem Todesfalle erfolgt, aus 8 untersuchten Stuhlproben waren hier 3mal (bei 3 verschiedenen Kranken) Typhusbakterien isoliert worden. Auch die Fälle aus G. und H. (cf. S. 61) dürften durch das Bacterium typhi hervorgerufen gewesen sein; dafür sprach zunächst die ganz außergewöhnlich hohe Sterblichkeit. Auf 13 gemeldete Fälle kamen 6 Todesfälle! Nach den Erhebungen des Herrn Medizinalrat Dr. Hunnius war allerdings die Zahl der an diesem Ort von Ende Juli bis Mitte November vorgekommenen Erkrankungen auf 32 zu schätzen, da einige von den ersten Erkrankungen nicht ärztlich behandelt bezw. nicht als Typhus erkannt und daher auch nicht gemeldet waren. Für 32 Erkrankungen würde sich aber immer noch eine Sterblichkeit von 19 Proz. ergeben, die sich annähernd mit der von uns für die Behler und Kieler Fälle ermittelten deckt. Einer dieser Todesfälle betraf ein Kind, welches, nachdem es sich bei den Großeltern in dieser Ortschaft infiziert hatte, in Hamburg-Eilbeck verstarb. Bei der Obduktion waren hier Typhusgeschwüre in dem Darm gefunden worden. Bei einer gleichfalls nach dem Aufenthalt in G. in Altona erkrankten Frau hatten wir aus dem von dort eingesandten Stuhl Typhusbakterien isoliert.

In den übrigen Ortschaften war die Sterblichkeit offenbar eine weit geringere, denn es entfielen nach der namentlichen Liste auf 40 gemeldete Erkrankungen nur 3 Todesfälle = 7,5 Proz. Aus diesen Ortschaften stehen uns nun mit einer einzigen Ausnahme nur die Ergebnisse der Serumprüfung zur Verfügung, da eine Einsendung von Stuhlproben leider unterblieben war. Diese einzige Ausnahme bezieht sich auf einen Fall in N. (Tabelle 8, Gruppe II, Nr. 4), der erst 3 Monate nach der letzten daselbst vorgekommenen Erkrankung auftrat, und für den sich auch nähere Beziehungen zu den früher daselbst vorgekommenen Erkrankungen nicht feststellen ließen. Hier gelang die Isolierung von Typhusbakterien, nachdem sie am 19. Krankheitstage nicht geglückt war, später bei 5maliger Untersuchung aus dem Stuhl und Urin in jedem einzelnen Falle. Hier lag also zweifellos ein echter Typhus vor.

Auf der Tabelle 8 sind nur die Ergebnisse der Serumprüfung, nach den Ortschaften geordnet, in 2 Gruppen einander gegenübergestellt.

Schon der bloße Vergleich der beiden Gruppen miteinander läßt erkennen, daß bei der I. das Typhusbakterium bei weitem häufiger und stärker agglutiniert wurde als bei der II., und daß bei der

Tabelle 8.

Nummer	Krankheitstag	Gruppe I Titer des Serums für		
		Bacterium typhi	Bacterium paratyphi A	Bacterium paratyphi B
1	14	0[1]	0	100
	20	100	0	30
2	30	500	0	30
3	4	30	30	100
4	11	100	30	100
	19	200	0	0
5	10	0	0	30
	18	500	0	0
6	6	0	30	0
	14	200	0	0
7	17	100	100	30
8	8	0	0	0
9	12	100	0	0
10	21	200	30	30
11	7	100	30	0
12	90	5000	30	100

Nummer	Krankheitstag	Gruppe II Titer des Serums für		
		Bacterium typhi	Bacterium paratyphi A	Bacterium paratyphi B
1	19	0	30	0
	33	100	0	0
2	18	0	0	30
	165	0	0	0
3	18	0	0	0
4	19	30	0	0
	32	200		
Typhusbakterien in der 5. Krankheitswoche mehrf. aus Urin u. Stuhl isoliert				
5	42	100	0	30
6	44	100	0	0
7	18	0	0	30
	78	0	0	50
8	5	0	0	50
9	24	30	0	0
10	17	0	0	0
11	10	30	30	0

I. auch die Paratyphusbakterien häufiger und in stärkeren Verdünnungen agglutiniert wurden als bei der II. Noch deutlicher tritt aber das bessere Agglutinationsvermögen der Sera der I. Gruppe hervor, wenn wir bei beiden Gruppen die Sera unberücksichtigt lassen, die innerhalb der ersten 10 Krankheitstage untersucht wurden, weil erfahrungsgemäß häufig das Blut in dieser Zeit noch nicht agglutiniert. Wir bekommen dann für die I. Gruppe 11 Serumproben, von denen nur eine einzige (am 14. Tage bei 1 : 30) das Typhusbakterium nicht agglutiniert hat, während bei allen übrigen und zwar in den Verdünnungen 1 : 100 4mal, 1 : 200 3mal, 1 : 500 2mal und 1 : 5000 1mal eine Agglutination stattfand.

Bei der II. Gruppe bleiben, wenn wir wieder die Sera bis zum 10. Tage unberücksichtigt lassen, 13 Proben, von denen aber 7, also mehr als die Hälfte, nicht und nur 6 schwach (d. h. in der Verdünnung 1 : 30 = 2mal, 1 : 100 = 3mal und 1 : 200 = 1mal) agglutinierten. Bei der II. Gruppe sind die Serumprüfungsergebnisse ähnliche wie bei den Fällen aus O., während diejenigen der I. Gruppe den bei bakteriologisch sichergestellten Typhen gefundenen entsprechen.

Nach den Ergebnissen unserer Serumprüfungen waren somit nicht nur in O., sondern auch in nächster Umgebung Typhuserkrankungen vorgekommen, bei welchen das Blut das Bacterium typhi und paratyphi

1) 0 bedeutet keine Agglutination bei der Serumverdünnung 1:30.

entweder gar nicht oder nur so schwach agglutinierte, daß man diese Agglutination nur als Mitagglutination aufzufassen vermochte, Typhuserkrankungen, von denen wir daher anzunehmen berechtigt sind, daß sie zum Teil wenigstens nicht durch Typhus- oder Paratyphusbakterien hervorgerufen waren, sondern durch andere Erreger.

Wie bei den Fällen aus Tondern, so glaubten wir auch, als bei den ersten aus O. eingesandten Stühlen die Untersuchung ein negatives Ergebnis geliefert hatte, dieses zunächst darauf beziehen zu dürfen, daß die übersandten Stühle zufällig wenig oder gar keine Typhuserreger enthielten. Auf die Vermutung, daß hier durch einen anderen Erreger bewirkte Infektionen vorlagen, kamen wir schon deshalb nicht, weil sich unter den zuerst eingesandten Blutproben 2 (Fall Nr. 1 u. 5 der Tabelle 7) befanden, deren Agglutinationsbefund sehr wohl demjenigen bei einem echten Typhus der 3. Krankheitswoche entsprach. Gerade von diesen beiden Fällen hatten wir Stuhl nicht erhalten, hier konnte es sich also nach dem Ausfall der Serumprüfung sehr wohl um eine Infektion handeln, die das Bacterium typhi zum Erreger hatte. Wir betrachten diese Möglichkeit auch heute noch nicht für ausgeschlossen, wenn auch bei den Fällen 2 und 3 die mit Nr. 1 in derselben Familie (Gastwirtschaft) auftraten, das Blut am 14. bezw. am 11. Krankheitstag wenig oder gar nicht auf Bacterium typhi reagierte, und die Untersuchung einer Stuhlprobe vom 11. Tage beim Fall 3 ein negatives Ergebnis lieferte. Dafür, daß es sich bei den damals zuerst im Westen des Städtchens bei je 4 Personen in 2 Familien aufgetretenen Erkrankungen möglicherweise um Infektionen durch das Bacterium typhi gehandelt hat, würde noch der Fall 4 sprechen. Es ist dies, wie schon mehrfach hervorgehoben, der einzige Fall aus O., bei dem die Züchtung des Bacterium typhi aus dem Stuhl gelang. Bei diesem Fall, der einen Präparanden betraf, liegt die Annahme besonders nahe, daß die Übertragung in der einen der beiden im April von Typhus befallenen Familien erfolgt ist, denn der Präparand war bei dieser in Kost und Logis, und seine Erkrankung begann 8—9 Wochen, nachdem bei den 4 Kindern Genesung eingetreten war. Nach dieser unserer Vermutung also würden jedenfalls einige der in O. vorgekommenen Erkrankungen zu den durch das Typhusbakterium veranlaßten zu zählen sein.

Vielleicht gehört dahin auch die südlich von der Mitte der Stadt in 4 benachbarten Häusern aufgetretene Gruppenerkrankung von im ganzen 16 Fällen, von denen wir von 14 (Nr. 6—19 der Tabelle 7) Material erhielten. Bei der Agglutinationsprüfung fiel hier bei 2 Brüdern (Nr. 16 und 17) die starke Beeinflussung des Bacterium paratyphi B auf. Man hätte vermuten können, daß Paratyphus vorläge, wenn nicht bei der Mutter (Nr. 18), die mit dem einen Sohn (Nr. 17) gleichzeitig, 9 Tage nach dem anderen Sohn (Nr. 16) erkrankt

war, der Agglutinationsbefund gegen Paratyphus gesprochen hätte. Die starke Agglutination der Paratyphusbakterien bei Nr. 16 und 17, die bei allen übrigen Fällen aus O. fehlte, könnte demnach als Mitagglutination aufzufassen sein, wie sie uns bei Typhen in den ersten Krankheitswochen mehrfach begegnet ist (Tabelle 6, Nr. 19, 31, 39 und 48). Bei dieser Gruppenerkrankung wurde das Bacterium typhi mehrfach nicht unbeträchtlich agglutiniert. Sehen wir von den in die erste Krankheitswoche fallenden Serumprüfungen (Nr. 11—15, 17 und 19) ab, so bleiben noch 9 übrig, von denen allein 6 (67 Proz.) das Bacterium typhi in Verdünnungen von 1 : 60—200 agglutinierten. Der negative Ausfall der Stuhlprüfungen bei den 5 hierhergehörigen Fällen Nr. 6—10 verträgt sich allerdings schlecht mit der Annahme, daß diese Gruppenerkrankung das Bacterium typhi zum Erreger gehabt habe.

Bei den soeben besprochenen Gruppenerkrankungen im Westen und Süden des Städtchens waren Stuhluntersuchungen im ganzen nur selten, nämlich 7mal bei 19 Erkrankungsfällen ausgeführt, so daß das negative Ergebnis bei 6 Stuhluntersuchungen die Möglichkeit, daß trotzdem Infektionen durch das Typhusbakterium vorlagen, noch nicht völlig ausschloß, zumal im Stuhl bei dem Fall 4 der Nachweis desselben gelungen war, und außerdem der Agglutinationsbefund bei diesen Erkrankungen einer solchen Annahme nicht gerade entgegenstand.

Dagegen war bei den noch erübrigenden 36 Fällen Nr. 20—55 der Stuhl 21mal und zwar stets mit negativem Ergebnis untersucht worden. Die Fälle 20—30 waren unregelmäßig über die Stadt verteilt, 31 und 32 betrafen 2 Dienstmädchen im Krankenhaus, woselbst seit mehreren Wochen Typhuskranke gelegen hatten, 33—55 aber waren im Osten vorgekommen, und zwar abgesehen von dem Fall Nr. 55 auf einem eng begrenzten Gebiet. Der Fall No. 55 war nicht nur in größerer Entfernung von den übrigen Erkrankungen aufgetreten, er stand auch anscheinend mit denselben nicht im Zusammenhang, und er ist auffallenderweise zugleich der einzige von den gesamten untersuchten Fällen aus O., bei welchem das Blut, und zwar bereits am 4. Krankheitstag, das Typhusbakterium stark, d. h. in der Verdünnung 1 : 1000 agglutinierte, so daß hier der Verdacht berechtigt ist, daß es sich um eine Infektion durch das Typhusbakterium gehandelt hat. Das scheint dagegen für die Fälle 20—54 völlig ausgeschlossen, denn von 33 untersuchten Serumproben agglutinierten nur 7 (21 Proz.) das Bacterium typhi in Verdünnungen von 1 : 50—100, die übrigen zur Hälfte in der Verdünnung von 1 : 30, zur Hälfte selbst in dieser Verdünnung nicht.

Das durchweg negative Ergebnis bei der Untersuchung der 21 Stuhlproben ist ein so auffallendes, von den Ergebnissen unserer zahlreichen sonstigen Typhusstuhluntersuchungen so abweichendes, daß wir

es nicht auf Versuchsfehler bezw. Mängel des Untersuchungsverfahrens beziehen können. Noch weniger zulässig aber erscheint die Annahme, daß bei den untersuchten Fällen Veränderungen am Darm gefehlt haben, und darum Typhuserreger mit dem Kot gar nicht oder vielleicht nur selten bezw. in besonders geringer Zahl ausgeschieden worden seien, denn, wie bereits erwähnt, boten die Erkrankungen größtenteils das typische Bild eines Unterleibstyphus dar, und zeigten die Stühle das für Typhus charakteristische Verhalten. Wohl kommt nach den bisherigen Erfahrungen hier und da einmal ein Fall von Typhus vor, bei welchem Veränderungen an dem Darm nicht gefunden werden, dagegen ist es im höchsten Maße unwahrscheinlich, daß unter einer größeren Zahl von Typhen, die gleichzeitig oder bald nacheinander auftraten, alle oder auch nur die Mehrzahl Veränderungen am Darm vermissen lassen. Aber selbst wenn man zugeben wollte, daß dies vorkäme, dann wäre damit noch keineswegs die bei den Fällen aus O. so oft fehlende bezw. nur höchst geringfügige Agglutination der Typhus- bezw. Paratyphuserreger erklärt. Wohl kommt bei Typhusinfektionen eine solche gelegentlich vor, wie das z. B. unser Fall 4 der Tabelle 7 zeigt, indes sind diese Fälle doch im ganzen selten und gehören zu den Ausnahmen. Wir können daher das negative Ergebnis der Stuhluntersuchungen sowie das fehlende bezw. geringfügige Agglutinationsvermögen bei den Erkrankungen in O. nur durch die Annahme erklären, daß dieselben, größtenteils wenigstens, nicht durch das Typhusbakterium und nicht durch die beiden bekannten Arten der Paratyphusbakterien bedingt waren, sondern durch andere Krankheitserreger. Am nächstliegenden war es hier anzunehmen, daß den Typhus- bezw. Paratyphusbakterien nahestehende Mikrcorganismen die Infektionserreger der Erkrankungen von O. gebildet hätten; indes alles Suchen nach derartigen Erregern war umsonst. Zwar trafen wir bei der Untersuchung der Aussaaten auf den Lackmuslaktoseagarplatten wiederholt blaue durchscheinende Kolonieen, die sich bei der Verimpfung auf Neutralrotagar bezw. in Barsiekowsche Lösung bald den Typhusbakterien, bald den Paratyphusbakterien ähnlich verhielten. Aber dieselben wurden keineswegs konstant, oder auch nur bei einer größeren Zahl der untersuchten Fälle angetroffen, auch waren wir ihnen in den Aussaaten der Stühle von zweifellosen Typhen bezw. Paratyphen mehrfach begegnet. Daß sie zu der vorliegenden Erkrankung nicht in Beziehung standen, ergab die Prüfung mit dem Blut der Kranken. In keinem einzigen Fall wurden diese Bakterien durch das Serum der Kranken agglutiniert. Auch nachdem sie mehrere Male auf Agar gezüchtet waren, wurden sie von dem Serum der Kranken nicht beeinflußt.

Nach diesen Erfahrungen konnte der Erreger der Typhuserkrankungen in O., wenn er überhaupt mit den Dejektionen ausgeschieden wurde und auf den von uns angewandten Nährböden wuchs, was doch

zunächst anzunehmen war, nur unter den Kolonien vermutet werden, die auf dem Lackmusmilchzuckeragar kein typhusartiges Wachstum darboten. Diese weiter zu verfolgen, bot sich aber fürs erste keine Gelegenheit, da aus O. keine Stühle mehr eingingen. Seit Anfang September kam keine Erkrankung mehr zur Anzeige, die Epidemie war somit erloschen, auch Rezidive traten nicht mehr ein, so daß wir weder Stuhlaussaaten auf solche nicht typhusartige Kolonien untersuchen, noch Blutaussaaten nach Schottmüller auf Agar (18) machen konnten, wie wir dies beabsichtigt hatten, da wir annehmen mußten, daß dieses Verfahren uns am schnellsten und sichersten zum Ziel führen würde. Wir mußten uns nunmehr darauf beschränken, von einigen der zuletzt Erkrankten nach einiger Zeit nochmals das Blut zu untersuchen. Solches ging uns von den Fällen 10, 18 und 31 einige Monate nach dem Krankheitsbeginn zu, aber nur bei dem Fall 18 zeigte es eine mäßige agglutinierende Wirkung auf Bacterium typhi (1 : 100) bezw. Bact. paratyphi A (1 : 50). Den Serumproben von den Fällen 18 und 31 ging aber bei dem angestellten Pfeifferschen Versuch auch jede bakteriolytische Wirkung gegenüber dem Bacterium typhi ab.

Nach dem Ablauf der Epidemie von O. sind wir bisher nur noch 2 Typhuserkrankungen begegnet, die nach dem Ausfall der Untersuchung nicht gut das Typhusbakterium bezw. die beiden Paratyphusbakterien zum Erreger haben konnten. Sie zeigten sich Ende November in Kiel in einer damals von Typhus nicht befallenen Straße und betrafen 2 Brüder, die mit Typhuskranken anscheinend nicht in Berührung getreten waren. Der 2jährige Knabe erkrankte 2 Tage nach seinem 3jährigen Bruder, beide boten die klinischen Erscheinungen eines ausgesprochenen mittelschweren Unterleibstyphus dar. Bei dem älteren Bruder agglutinierte das Blut am 6. Krankheitstag das Typhusbakterium in der Verdünnung 1 : 100, bei dem jüngeren am 4. Tag überhaupt nicht. Paratyphusbakterium A wurde von beiden Seren in der Verdünnung 1 : 30 agglutiniert. Weitere Blutproben waren leider nicht zu erlangen, was in diesem Fall ganz besonders zu bedauern ist, weil dadurch unsere Absicht, die Erreger möglicherweise aus dem Blut zu züchten, vereitelt wurde. Eine Stuhluntersuchung fand bei dem älteren Bruder am 6., 11., 18., 20. und 24., bei dem jüngeren am 4., 9., 16. und 18. Krankheitstag statt, der Urin wurde bei dem älteren Bruder am 24. und 31., bei dem jüngeren am 22., 23., 25. und 29. Krankheitstag untersucht. Nicht ein einziges Mal gelang es, auf Drigalski-Conradi- sowie auf Malachitgrünagar Typhus- oder Paratyphusbakterien nachzuweisen. Bemerkenswert war es, daß aus dem frisch entleerten und vorsichtig aufgefangenen Urin (cfr. S. 74) von dem jüngeren Bruder an 3 Tagen eine Reinkultur eines auf dem Lackmuslaktoseagar üppig, rot und schleimig wachsenden Bakteriums

aufging, das zum Unterschied von dem Bakterium coli auf dem Malachitgrünagar kräftig wuchs. Auch in einer Stuhlaussaat des jüngeren Bruders wurde es angetroffen, es fehlte dagegen in den Stuhl- und Urinaussaaten des älteren. Mäuse erkrankten nur nach der intraperitonealen Einspritzung, nicht nach der Fütterung oder nach der subkutanen Impfung mit diesem schleimbildenden Bakterium, für Meerschweinchen schien es nicht pathogen zu sein. Leider war nicht festzustellen, ob es durch das Blutserum der erkrankten Brüder agglutiniert wurde, da, wie erwähnt, Blut nicht zu erlangen war, so daß es sehr fraglich bleibt, ob dieser Organismus zu den beiden Typhuserkrankungen in ursächlicher Beziehung stand.

Schlußbetrachtungen.

Wenn wir zum Schluß unsere Untersuchungsergebnisse noch einmal überblicken, so sehen wir zunächst, daß die Typhusfrequenz in Schleswig-Holstein, nachdem sie in den 90er Jahren eine Verminderung auf den vierten bis dritten Teil erfahren hat, die wir auf die Verbesserung der Wasserversorgung und Abfallbeseitigung einerseits, auf die Meldepflicht, Isolierung und Desinfektion andererseits bezogen hatten, in den letzten 6 Jahren ein weiteres Zurückgehen nicht hat erkennen lassen. Es weist dies darauf hin, daß wir mit unseren bisherigen Maßnahmen so ziemlich an der Grenze des Erreichbaren angelangt sind, und daß wir auf eine Verbesserung derselben bedacht sein müssen, wenn eine weitere Einschränkung des Typhus erreicht werden soll, die bei der nicht unbeträchtlichen Zahl der jährlichen Typhustodes- und Erkrankungsfälle dringend geboten erscheint.

Die meisten Typhuserkrankungen in unserer Provinz haben das Bacterium typhi, noch nicht einmal 10 Proz. derselben das Bacterium paratyphi B und noch weniger bisher noch nicht bekannte Bakterien zum Erreger.

Die wenn auch seltenen, so doch über die ganze Provinz verteilten Paratyphen bieten glücklicherweise eine wesentlich günstigere Prognose, auch die Typhen mit noch unbekannter Ätiologie, über deren Häufigkeit und Verbreitung in der Provinz sich noch nichts Genaues sagen läßt, scheinen eine geringere Mortalität zu besitzen als die häufigste und am weitesten verbreitete, durch das Bacterium typhi bedingte Typhusform, bei welcher bis zu 20 Proz. der ärztlich Gemeldeten starben.

Klinisch ist eine Unterscheidung der durch die verschiedenen Erreger hervorgerufenen Typhen nicht möglich.

Bei der Mehrzahl der Typhuserkrankungen, über die wir Erkundigungen einziehen konnten, lagen die Verhältnisse so, daß eine Weiterverbreitung der Krankheit durch Berührung mit dem Kranken bezw. seinen Ausscheidungen oder den damit besudelten Teilen angenommen

werden mußte; seltener begegneten wir solchen, bei denen die vom Kranken ausgeschiedenen Keime aller Wahrscheinlichkeit nach mit der Nahrung, insbesondere mit der Milch, oder mit dem Wasser (Fluß-, Graben- oder Brunnenwasser) aufgenommen waren. Häufig bildeten Typhen, die überhaupt oder doch längere Zeit hindurch nicht erkannt waren, den Ausgangspunkt für eine Reihe von Kontaktinfektionen. Nachdem in der Umgebung Typhuskranker auch von uns mehrfach Personen angetroffen worden sind, die bei nachgewiesener Typhusinfektion nur geringfügige Krankheitserscheinungen darboten, dürfen wir auch bei den scheinbar isoliert vorgekommenen Erkrankungen eine Ansteckung seitens solcher leichter, nicht bekannt gewordener Typhusinfektionen annehmen, jedenfalls aber ist zur Erklärung ihrer Entstehung nicht die Voraussetzung einer saprophytischen Existenz der Typhuserreger erforderlich.

Während bei allen Typhusformen die Weiterverbreitung der Krankheit durch Übergang der Keime von Mensch zu Mensch beobachtet wurde, scheinen die etwas widerstandsfähigeren Paratyphuserreger außerdem auch mit dem Fleisch bezw. mit der Milch kranker Tiere vom Menschen aufgenommen werden zu können; indes dürfte das im ganzen nur selten vorkommen und zudem die Gefahr für das Leben bei der günstigeren Prognose der Paratyphen eine verhältnismäßig geringe sein. Es ist anzunehmen, daß die Gefahr der Aufnahme solcher von kranken Tieren stammender Paratyphuskeime durch die gesetzlich eingeführte Fleischbeschau bereits eine gewisse Einschränkung erfahren hat; sie wird sich zudem in demselben Maße verringern, als es gelingt, die Menschen dahin zu bringen, daß sie die Milch nur in abgekochtem, das Fleisch und die Fleischwaren nur in gut gekochtem, resp. durchgebratenem Zustande genießen.

Zur Verhütung der weit häufigeren Erkrankungen, bei denen die Krankheitskeime vom kranken Menschen stammen, bietet zweifellos die von Koch neuerdings empfohlene Typhusbekämpfung die beste Aussicht auf Erfolg, da sie ja gerade die tunlichste Ausfindigmachung aller typhösen Infektionen und die Unschädlichmachung aller von den Infizierten ausgeschiedenen Keime durch Isolierung und Desinfektion anstrebt. Da jedoch die Bekämpfung des Typhus nach den Kochschen Grundsätzen nicht unbedeutende Mittel erfordert, und auf deren Beschaffung für die Provinz für die nächste Zeit noch nicht zu rechnen sein dürfte, so wird man sich darauf beschränken müssen, die Kochsche Prophylaxe soweit auszuführen, als dies mit den vorhandenen bezw. eventuell noch zu beschaffenden Mitteln und Einrichtungen eben möglich ist.

Nachdem wir erfahren haben, daß eine ganze Anzahl von Typhusfällen bei uns nur dadurch entstanden sind, daß man den ersten Erkrankungsfall nicht oder wenigstens nicht rechtzeitig erkannt und

daher auch nicht die nötigen Vorbeugungsmaßregeln ergriffen hatte, wird man auf eine Herabsetzung der Typhusfrequenz in unserer Provinz schon rechnen dürfen, wenn es gelingt, in solchen Fällen durch bakteriodiagnostische Untersuchungen so rasch als möglich festzustellen, ob Typhus vorliegt oder nicht.

Durch die vor kurzem erfolgte Einrichtung eines Untersuchungsamtes für ansteckende Krankheiten, welches dem Hygienischen Institut angegliedert wurde, ist den Ärzten der Provinz die Möglichkeit gegegeben, in zweifelhaften Fällen die bakteriologische Diagnose einzuholen. Sämtliche Ärzte der Provinz sind durch Rundschreiben unter Hinweisung auf die Notwendigkeit, Typhuserkrankungen tunlichst früh zu diagnostizieren und unschädlich zu machen, aufgefordert worden, dem Untersuchungsamt in jedem Fall von Typusverdacht so früh als möglich eine Blut-, Stuhl- und Urinprobe einzusenden. Jeder Arzt ist mit sterilen Entnahmegefäßen und einer Anleitung zur Entnahme der Proben versehen worden; er erhält nach erfolgter Einsendung von Material mit tunlichster Beschleunigung die Mitteilung des Untersuchungsergebnisses unter gleichzeitigem Ersatz der eingesandten Gefäße. Auch zur Feststellung des Zeitpunktes, von welchem ab bei den Typhuskranken eine Isolierung bezw. Desinfektion nicht mehr notwendig ist, hat sich das Untersuchungsamt bereit erklärt, indem es beim Uebergang in Genesung gleichfalls die kostenfreie Prüfung von Stuhl und Urin auf das Vorhandensein von Krankheitskeimen übernimmt.

Die Ärzte sind zum Zweck der Feststellung der Diagnose zur Einsendung nicht nur von Stuhl und Urin, sondern auch von Blut aufgefordert worden, weil unsere Erfahrungen zeigen, daß in manchen Fällen, in denen die Krankheitserreger in den Dejektionen zunächst noch nicht aufgefunden wurden, die Agglutinationsprüfung, die wir regelmäßig sowohl an dem Typhusbakterium als an dem Bacterium paratyphi B vorzunehmen empfehlen, bereits das Vorliegen eines Unterleibstyphus erkennen läßt. Oft gestattet diese Agglutinationsprüfung auch schon eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose, ob Typhus oder Paratyphus vorliegt, was in prognostischer Beziehung dem Arzt von Wert sein kann. Wegen der hier vorkommenden Mitagglutination ist der Agglutinationsbefund allerdings nur mit großer Vorsicht für diese Differentialdiagnose zu verwerten. Bei eingetretener Rekonvaleszenz ist oft nur die Blutuntersuchung imstande, eine stattgehabte Typhusinfektion nachträglich festzustellen.

Auch für die Ermittelung der Typhen mit noch unbekannten Erregern ist die Agglutinationsprüfung von Wichtigkeit, insofern hier das negative Ergebnis bezw. die schwache Reaktion gewöhnlich zuerst den Verdacht nahelegt, daß solche Infektionen vorliegen.

Eine der ersten Aufgaben des Untersuchungsamtes wird es sein,

diese Typhuserkrankungen, bei welchen wir noch unbekannte Erreger voraussetzen, ätiologisch klarzustellen. Erst wenn die Auffindung der Erreger gelungen sein wird, ist auch bei diesen Infektionen eine frühzeitige bakteriologische Diagnose möglich, auf die wir im Interesse einer erfolgreichen Bekämpfung der Krankheit den größten Wert legen müssen. Wir hoffen, daß die Auffindung der noch unbekannten Erreger durch Aussaaten des Blutes der Kranken ermöglicht wird.

Durch Mitverwendung des Malachitgrünagars für die Stuhl- und Urinaussaaten gelingt der Nachweis der Krankheitserreger in den Dejektionen nach den von uns gemachten Erfahrungen sicherer als mit dem v. Drigalski-Conradi-Nährboden allein, aber es scheint, daß auch, wenn man von den Typhen mit noch unbekannten Erregern absieht, in manchen Fällen trotzdem selbst bei mehrfacher Untersuchung der Dejektionen die Krankheitserreger nicht aufgefunden werden können, so daß hier die Serumprüfung für die Diagnosestellung von großem Wert ist.

Schließlich ist in Aussicht genommen, sofern die Kräfte des Instituts durch die Untersuchung des eingesandten Materials nicht allzu sehr in Anspruch genommen werden, so weit als möglich auch die Umgebung von Typhuskranken auf leichte bezw. latente Typhusinfektionen zu untersuchen, wobei das Untersuchungsamt allerdings, da es nicht über ausreichendes Personal verfügt, auf die Mithilfe der behandelnden Ärzte bezw. der Kreisärzte angewiesen sein wird. Wir hoffen, auch auf diese Weise die eine oder andere Infektionsquelle unschädlich zu machen und so zur Verminderung des Typhusfrequenz in unserer Provinz beizutragen.

Kiel, Anfang Juni 1905.

Literatur.

1. Koch, Die Bekämpfung des Typhus. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens, Berlin, Hirschwald, 1903, Heft 21.
2. Pfeiffer, Jahresberichte über die Fortschritte und Leistungen auf dem Gebiete der Hygiene, Jahrgang 1902, S. 37.
3. Neumann, Ein Beitrag zur Statistik des Unterleibstyphus im Großherzogtum Hessen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 49, S. 287.
4. Fischer, Zur Epidemiologie des Paratyphus. Festschrift für Robert Koch, Jena 1903, S. 271.
5. Lentz, Dysenterie. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann, Jena 1903, Bd. 2, S. 321.
6. v. Drigalski und Conradi, Über ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen, Zeitschr. f. Hyg. und Inf.-Krankh., Bd. 39, S. 238.
7. Lentz und Tietz, Anreicherungsmethode für Typhus und Paratyphus. Münch. med. Wochenschrift, 1903, S. 2319.
8. Hagemann, Eine Vereinfachung des Drigalski-Nährbodens. Hyg. Rundschau, 1904, S. 623.
9. Endo, Über ein Verfahren zum Nachweis der Typhusbazillen. Centralblatt f. Bakteriologie, Bd. 35, S. 109.
10. Kayser, Über den Typus A des Bacterium paratyphi, Typhuserumerfahrungen und zur Mischinfektionsfrage. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, Nr. 49.

11. Schottmüller, Über eine das Bild des Typhus bietende Erkrankung, hervorgerufen durch typhusähnliche Bazillen. Deutsche med. Wochenschrift, 1900, S. 511. — Weitere Mitteilungen über mehrere das Bild des Typhus bietende Krankheitsfälle, hervorgerufen durch typhusähnliche Bazillen (Paratyphus). Zeitschrift f. Hyg. u. Inf.-Krankh.. Bd. 46, S. 368.
12. Kurth, Eine typhusähnliche, durch einen bisher nicht beschriebenen Bazillus (Bac. bremensis febris gastricae) bedingte Erkrankung. Deutsche med. Wochenschrift, 1901, Nr. 30/31.
13. Brion und Kayser, Paratyphus. Münch. med. Wochenschrift, 1902, S. 611.
14. Hühnermann, Bakteriologische Befunde bei einer Typhusepidemie. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 40, S. 522.
15. Conradi, v. Drigalski und Jürgens, Über eine unter dem Bilde des Typhus verlaufende, durch einen besonderen Erreger bedingte Epidemie. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 42, S. 14.
16. Trautmann, Der Bazillus der Düsseldorfer Fleischvergiftung und die verwandten Bakterien der Paratyphusgruppe. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 45, S. 139.
17. Fischer, Zur Ätiologie der sogenannten Fleischvergiftungen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 39, S. 447.
18. Schottmüller, Zur Ätiologie der akuten Gastroenteritis (Cholera nostras). Münch. med. Wochenschrift, 1904, Nr. 8.
19. v. Drigalski, Über eine durch Genuß von Pferdefleisch veranlaßte Massenvergiftung. Beitrag zur Aetiologie der Fleischvergiftung. Festschrift für Robert Koch, Jena 1903, S. 409.
20. Conradi, Über Mischinfektion durch Typhus- und Paratyphusbakterien. Deutsche med. Wochenschr., 1904, Nr. 32.
21. Lucksch, Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Paratyphus. Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 34, S. 11.
22. Ostertag, Handbuch der Fleischbeschau, 3. Aufl., Stuttgart 1899, S. 723. — Kolle-Wassermann, Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, Jena 1903, Bd. 2, S. 280.
23. Jacobsthal, Typhusbazillen beim Rinde. Dissertation Straßburg 1902.
24. Trautmann, Wie verhalten sich die klinischen Affektionen Fleischvergiftung und Paratyphus zueinander? Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 36, S. 71.
25. Jürgens, Zur ätiologischen Diagnose des Abdominaltyphus. Deutsche med. Wochenschrift, 1904, S. 1233.
26. — Beobachtungen über die Widalsche Reaktion und die Mitagglutination der Typhoidbazillen. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 43, S. 372.
27. — Über die Entstehung der Typhusimmunität. Berliner klin. Wochenschrift, 1905, S. 141.
28. v. Drigalski, Über Ergebnisse bei der Bekämpfung des Typhus nach Robert Koch. Centralblatt für Bakteriologie, Bd. 35, S. 776.
29. Dönitz, Über die Quellen der Ansteckung mit Typhus, nach Berliner Beobachtungen. Festschrift für Robert Koch, Jena 1903, S. 297.
30. Die Gesundheitsverhältnisse Hamburgs im 19. Jahrhundert, Hamburg, Leopold Voß, 1901, S. 222.
31. Fischer, Untersuchungen über die Verunreinigung des Kieler Hafens. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf.-Krankh., Bd. 23, S. 136.
32. Reuter, Bemerkungen zur jüngsten Typhusepidemie in Broacker (Herbst 1894). Mitteilungen für den Verein Schleswig-Holsteinscher Aerzte, Neue Folge Jahrg. 3, Nr. 4.
33. Fischer und Flatau, Typhusbazillen in einer eingesandten typhusverdächtigen Wasserprobe. Centralblatt für Bakteriologie, 1. Abteil., Bd. 39, S. 329.
34. Frosch, Über regionäre Typhusimmunität. Festschrift für Robert Koch, Jena 1903, S. 691.
35. Fischer, Weitere Beobachtungen bei der Untersuchung choleraverdächtigen Materials. Deutsche med. Wochenschr., 1894, Nr. 26—28.

(Aus dem Königl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin. Direktor Geh. Med.-Rat Prof. Dr. Gaffky.)

Untersuchungen an den in El Tor isolierten Vibrionenkulturen.

Von

Prof. Dr. **W. Kolle** und Dr. **E. Meinicke.**

Eine eingehende Untersuchung der in El Tor von Dr. Ruffer und Dr. Gotschlich isolierten Vibrionenkulturen mit allen Mitteln und Verfahren, welche heutzutage für die Differenzierung bezw. Identifizierung von Vibrionen, speziell Choleravibronen, der Wissenschaft zur Verfügung stehen, erschien aus folgenden Gründen notwendig. Die 6 Vibrionenkulturen, deren nähere Untersuchung im folgenden mitgeteilt werden soll, sind mittelst der Peptonmethode (unter Zuhilfenahme des Agarplattenverfahrens und der Agglutinationsprobe) bei 6 Pilgerleichen aus dem Darminhalt im März dieses Jahres isoliert worden. Wie aus neuerlichen brieflichen Mitteilungen von Prof. Gotschlich hervorgeht, sind diese 6 Kulturen die einzigen von den 36 überhaupt bei 90 Obduktionen von Pilgern aus dem Darminhalt unter den gleichen Verhältnissen isolierten Vibrionenkulturen gewesen, welche durch das vom Institut für Infektionskrankheiten übersandte spezifische Choleraserum (Cholera-Pferde-Trocken-Serum Titer 1:3000) stark agglutiniert wurden. Da nun bei keiner der obduzierten Pilgerleichen die für Cholera charakteristischen Veränderungen gefunden wurden, und da auch keine der obduzierten Personen die klinischen Erscheinungen der echten Cholera dargeboten hatte, und zudem von einer Ausbreitung der Cholera unter den Pilgern in Mekka oder bei der Rückkehr auf den Schiffen nichts bekannt geworden war, so war es ja zu erwarten, daß die Befunde von seiten derjenigen, welche die Spezifität des Choleravibrio bezw. der mit ihm hergestellten Sera anzweifeln, gegen die Spezifitätslehre und die auf ihr beruhenden Vorschriften für die bakteriologische Choleradiagnose (cf. Ministerialerlaß vom 6. November 1902) benutzt werden würden.

Aber nicht nur für die wissenschaftlichen Kontroversen ist die Frage nach der Natur der gefundenen Vibrionen von großer Bedeutung,

sondern auch für die praktischen Gesichtspunkte. Von der Entscheidung, ob die gefundenen Vibrionen echte Cholerabakterien sind oder nicht, kann auch die weitere abhängen, ob die Pilgerschaft für rein (nette) oder unrein (brute) erklärt werden soll.

Die angeführten Punkte zeigen zur Genüge, von wie großer Tragweite für unsere jetzigen Auffassungen über die Epidemiologie der Cholera und der Spezifität ihres Erregers nicht minder wie für praktische Maßnahmen (Bedeutung der sogenannten Choleraträger, die von ihnen ausgehende Choleragefahr u. s. w.) diese Befunde sind.

In durchaus richtiger Würdigung dieser Umstände hat bereits Prof. Gotschlich in Alexandrien im Einvernehmen mit Dr. Ruffer, dem Präsidenten des Gesundheitsrats in Alexandria, mit allen ihm zur Verfügung stehenden Mitteln versucht, über die Natur der in Frage stehenden Vibrionen ins Klare zu kommen. Mit Rücksicht darauf, daß dem Institut für Infektionskrankheiten weit mehr Hilfsmittel und Hilfskräfte zur Verfügung stehen, umfangreiche Untersuchungen über die Eigenschaften der Vibrionen anzustellen, hatte bereits Dr. Gotschlich selbst den Wunsch geäußert, zur weiteren Prüfung die fraglichen Kulturen dem Institut zu überlassen. Auf eine von dem Direktor des Instituts, Geheimen Medizinalrat Prof. Dr. Gaffky, an den Präsidenten Dr. Ruffer in Alexandrien telegraphisch gerichtete Bitte um Überlassung der Kulturen hat Dr. Gotschlich die Kulturen nebst 6 verschiedenen Serumproben, die er an je einem Kaninchen durch intraperitoneale Vorbehandlung mit je einer Kultur gewonnen hatte, uns in freundlichster Weise übersandt. Die Kulturen sowie die Serumproben sind in tadellosem Zustande hier eingetroffen und sofort den Untersuchungen unterworfen worden. Bei der Ausführung derselben sind Stabsarzt Dr. Hetsch, kommandiert zum Institut für Infektionskrankheiten, und Dr. Jaffé, Assistent beim Institut, behilflich gewesen.

Prof. Gotschlich hat über die von ihm gewonnenen Untersuchungsresultate brieflich eingehend Mitteilung gemacht. Bei der Sorgfalt, mit der hierbei zu Werke gegangen ist, und bei den häufigen Wiederholungen der Versuche, die er vorgenommen hat, ist es wohl gerechtfertigt, die von ihm mitgeteilten Ergebnisse als zutreffend anzunehmen. Wir haben deshalb bei unseren eigenen Untersuchungen uns auf Stichproben der von Gotschlich mitgeteilten Angaben beschränkt. Dafür haben wir in möglichst großem Umfange durch andere Versuchsanordnungen und Verfahren, als sie Gotschlich angewandt hatte, den Kreis der Beweisführung zu schließen gesucht.

Die Kulturen haben die Nummern I—VI erhalten.

Tabelle I.

Nr. der Kultur	Name des Pilgers	Patholog.-anatom. Diagnose
I	Osman Hußein	Colitis
II	Sancha Ochelman	Dysenterie
III	Pélérin inconnu aus Irania	Colitis gangraenosa
IV	Ahmed Saleh	Colitis
V	Bekhia Mohammed	Dysenterie
VI	Ahmed Ali	Dysenterie

Es ist immerhin auffällig, daß bei allen Trägern der Choleravibrionen pathologisch-anatomische Veränderungen am Darm, wie aus obiger Tabelle I hervorgeht, vorhanden waren. Allerdings ist Dysenterie ja eine stets unter den aus Mekka heimkehrenden Pilgern weit verbreitete Krankheit.

Was nun zunächst das morphologische und kulturelle Verhalten der Vibrionen (im folgenden der Einfachheit wegen mit G I, G II u. s. w. bezeichnet) betrifft, so waren dieselben durch keine kulturelle Untersuchungsmethode von der echten Cholera zu unterscheiden. Nur der Stamm V zeigte eine kleine Abweichung bezüglich seines biologischen Verhaltens insofern, als er die Cholerarotreaktion erst nach Nritratzusatz gibt. Auf diesen kleinen Unterschied ist verhältnismäßig wenig zu geben, weil die Kultur V auch sonst Andeutungen von Degeneration (geringe Virulenz) besitzt. Im übrigen handelt es sich bei allen Kulturen um eingeißelige echte Vibrionen, die allerdings gewisse Unterschiede bezüglich ihrer Länge, Stärke der Krümmung und Dickendurchmesser aufweisen. Sie bringen Milch nicht zur Gerinnung, zeigen weder Phosphoreszenz, noch sind sie in ihrem Wachstum auf Agarplatten von echten Choleravibrionen zu unterscheiden. In flüssigen Nährböden, auf Agar- und Gelatinekulturen besitzen sie eine lebhafte Beweglichkeit, doch sind geringe Unterschiede bei den einzelnen Kulturen bezüglich ihrer Beweglichkeit vorhanden.

Das Wachstum auf Gelatineplatten ist gleichfalls von dem echter Kulturen auf denselben Nährböden nicht zu unterscheiden. Wie bei den aus Ägypten bezogenen, im Jahre 1902 untersuchten und bei den in diesem Jahre aus Rußland erhaltenen Kulturen zeigten sich gleichmäßig bei allen Kulturen neben zahlreichen typischen (hellen) Kolonien mehr oder weniger, früher als atypisch betrachtete, trübe oder dunkle. Zwischen den einzelnen Stämmen bestanden ziemlich große Unterschiede bezüglich der Verflüssigung der Gelatine.

Auf Kaninchenblut-Agarplatten verhielten sich die 6 Kulturen ganz verschieden. Zwei (G I und IV) hatten nach 24 Stunden bereits

2 mm breite, ganz durchsichtige Höfe um isolierte Kolonien gebildet. Bei II und VI waren die Höfe nicht ganz so groß und wenigstens in der Peripherie nur schwach durchscheinend. Die Kultur III bildete nur einen etwa 1 mm breiten Hof, während bei V nur ein kaum angedeuteter heller Saum zu sehen war. Es bestätigten demnach die Untersuchungen dieser 6 ägyptischen Kulturen die an zahlreichen echten Cholerakulturen erhärtete Tatsache, daß das Aufhellungsvermögen der Choleravibrionen auf Blutagarplatten in weiten Grenzen schwankt. Zwei der untersuchten Stämme zeigten, wie erwähnt, breite helle Höfe, wie sie auch bei choleraähnlichen Vibrionen manchmal angetroffen werden. Andererseits löste Kultur V das Blut in kaum sichtbarer Weise, ein Befund, der ebenfalls bei einer Anzahl choleraähnlicher Vibrionen bereits erhoben ist. Eine differential-diagnostische Bedeutung kann daher der Züchtung choleraverdächtiger Vibrionen auf Blutagarplatten entgegen den Behauptungen von R. Kraus und neueren Angaben von L. Praußnitz keineswegs zugemessen werden. Die gegenteiligen Behauptungen der genannten Autoren sind wohl so zu erklären, daß ihnen zu ihren Versuchen nur alte degenerierte Laboratoriumskulturen zur Verfügung standen.

Die Prüfung der 6 Kulturen auf Vorhandensein eines echten filtrierbaren Hämolysins in flüssigen Nährböden ergab negative Resultate. In dem Ausbleiben der Hämolysinbildung zeigten sämtliche Kulturen das gleiche Verhalten wie echte Cholerakulturen.

Die Kulturen erwiesen sich als pathogen für Meerschweinchen bei intraperitonealer Einverleibung. Vom Subkutangewebe entfalteten die Kulturen mit Ausnahme der virulenten Kultur VI selbst in einer Dosis von der Stärke einer Öse in Bouillon aufgeschwemmt keine tödliche Wirkung. Für Tauben besaßen die Kulturen bei Impfung einer Öse in den Brustmuskel keine Wirkung.

Tabelle II.

Virulenzbestimmung.

	$^1/_3$ Öse	$^1/_4$ Öse	$^1/_6$ Öse	$^1/_8$ Öse	$^1/_{10}$ Öse	$^1/_{20}$ Öse
G I		+			+	0
G II		+	0			
G III		+		0	0	
G IV		+			+	0
G V	+	0	0			
G VI		+			+	+

Zusammenfassend kann aus den mitgeteilten Ergebnissen gefolgert werden: die 6 Kulturen verhalten sich biologisch und morpho-

logisch mit geringen individuellen Schwankungen und den Abweichungen, die auch bei echten und absolut einwandsfreien (aus dem cholerakranken Menschen isolierten) Cholerakulturen vorkommen, durchaus wie die echten Choleraerreger.

Weitere Klärung ist zu erwarten durch die Heranziehung der verschiedenen Immunitätsreaktionen. Es wurden folgende Verfahren angewandt:

1. Prüfung von aktiv vor längerer Zeit mit 3 verschiedenen Cholerakulturen (ägyptische 1902, russische 1905) immunisierten Meerschweinchen auf ihre Immunität durch Einspritzung von lebenden Vibrionen der fraglichen 6 Kulturen.

2. Prüfung spezifischer mit verschiedenen Cholerakulturen (Serum hergestellt 1903 mit Cholera Pfeiffer, 1905 mit Cholera 74) hergestellter Sera auf Schutzkraft und Auslösung des Pfeifferschen Phänomens in der Versuchsanordnung des Pfeifferschen Versuchs.

3. Prüfung der mit den 6 Kulturen von Gotschlich hergestellten baktericiden Kaninchensera.

a) auf echte Cholerakulturen verschiedener Herkunft,

b) auf die 6 fraglichen Kulturen untereinander.

4. Prüfung der Kulturen mittelst verschiedener hochwertig agglutinierender Cholerasera durch genaue quantitative Titrierung mittels makroskopischer Agglutination.

5. Prüfung der 6 Sera (unter 3 aufgeführt) bezüglich der Agglutinationskraft

a) gegenüber verschiedenen echten Cholerakulturen,

b) untereinander.

6. Prüfung der 6 Kulturen auf ihre Fähigkeit, aus Choleraserum die spezifischen Stoffe (Agglutinine, Bakteriolysine) zu binden.

1. Prüfung der aktiv immunisierten Tiere. Es standen 5 Meerschweinchen zur Verfügung, welche mit verschiedenen Kulturen (74, Ägypten 1902, Kultur Baku I, Rußland 1905, Saratow III, Rußland 1905) am 17. und 24. Mai und zwar durch Injektion von je 2 Ösen bei 58° abgetöteter Kultur immunisiert waren. Die Tiere wurden geprüft $3^1/_2$ Wochen nach der Einspritzung der letzten Immunisierungsdosis. Am 18. Juni erhielt jedes Tier je 1 Öse der fraglichen Kulturen intraperitoneal injiziert. Es wurden die Kulturen G I, G II, G III und G VI geprüft, bei denen die Dosis letalis minima laut Tabelle II zwischen $^1/_5$ und $^1/_{10}$ Öse schwankte. In der Bauchhöhle der Meerschweinchen spielte sich, wie durch Entnahme von Exsudat mittels Glaskapillaren 30 und 60 Minuten nach der Einspritzung festgestellt werden konnte, das Pfeiffersche Phänomen in typischer Weise ab. Die Tiere blieben am Leben, während die an demselben Tage zur Kontrolle mit $^1/_4$ Öse Kultur gespritzten Meerschweinchen prompt innerhalb 24 Stunden der Infektion erlagen. Aus

dem Ergebnis dieser Versuche kann der Schluß hergeleitet werden, daß die mit echten abgetöteten Cholerakulturen immunisierten Meerschweinchen eine spezifische Immunität gegenüber dem Vielfachen der intraperitoneal einverleibten tödlichen Dosis der ägyptischen Kulturen besaßen.

2. Die Prüfung der Kulturen G I bis G VI mittels spezifisch bakteriziden Choleraserums geschah mittels der sogenannten Pfeifferschen Versuchsanordnung. Es waren bereits in Ägypten von Bitter und Gotschlich einige derartige Versuche angestellt und zwar teils mit dem von hier erhaltenen bakteriziden Kaninchenserum, teils mit einem von Prof. Pfeiffer im Jahre 1903 an Bitter überlassenen Choleraziegenserum. Bitter und Gotschlich hatten als Dosen 5, 10 und 20 mg des spezifischen Serums und 50 mg normalen Serums als Kontrolle angewandt. In allen Versuchen trat bei spezifischem Serum die typische Granulabildung im Verlaufe einer Stunde ein, während bei den Kontrolltieren mit normalem Serum zahlreiche bewegliche Vibrionen vorhanden waren. Im weiteren Verlaufe der Versuche sind allerdings einige der mit 5 und 10 mg gespritzten Tiere, bei denen das Pfeiffersche Phänomen in typischer Weise eingetreten war, doch noch gestorben. Bei der Obduktion sollen in einigen Fällen Vibrionen in geringer Zahl noch nachweisbar gewesen sein, während in anderen das Peritoneum der gestorbenen Tiere steril war. Derartige kleine Unregelmäßigkeiten im Verlaufe der Versuche mit Choleravibrionen und Choleraserum kommen ebenso wie bei Versuchen mit Typhusbakterien und Typhusserum mitunter vor. Es sei indessen gleich hier vorweg bemerkt, daß bei den zahlreichen hier im Institut vorgenommenen Versuchen mit denselben Kulturen die Meerschweinchen, bei denen unter dem Einflusse des spezifischen Serums eine völlige Auflösung der Bakterien beobachtet worden war, stets am Leben blieben. Ein nachträgliches Zugrundegehen trotz Eintritt der unter dem Einfluß des Serums erfolgten Bakteriolyse haben wir

Tabelle III.

Titrimetrische Bestimmung der Schutzkraft des spezifischen Cholerakaninchenserums gegenüber den Kulturen G I—IV und VI.

Nummer der Kultur	Dosen des spezifischen Serums				Kontrollen	
	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1/4 Öse	Norm. Serum 1 : 50
G I	0	0	0	0	+	+
G II	0	0	0	0	+	+
G III	0	0	0	0	+	+
G IV	0	0	0	+	+	+
G VI	0	0	+	+	+	+

in keinem Falle beobachtet. Wie aus der folgenden Tabelle III ersichtlich ist, sind sämtliche Kulturen bis zu Dosen des Serums von 1 mg herab typisch wie echte Cholerakulturen beeinflußt worden. Die Kultur 5 konnte zu diesen Untersuchungen wegen mangelnder Virulenz nicht herangezogen werden.

3. Als eine Probe aufs Exempel mußte die Untersuchung darüber betrachtet werden, wie sich die mit den fraglichen Vibrionenkulturen G I bis G VI an Kaninchen hergestellten bakteriziden Sera gegenüber echten Cholerakulturen verschiedener Herkunft und den Kulturen G I bis G VI verhalten. Es wurde wieder nach der Pfeifferschen Versuchsordnung eine Auswertung der Serumproben vorgenommen.

Tabelle IV.

Titrimetrische Bestimmung der Schutzkraft der mit den Stämmen G I, III, V, VI hergestellten Kaninchensera gegenüber den echten Cholerastämmen Baku I, Saratow III, 74.

Name der Kultur	Serum I				Kontrollen		Serum III				Kontrollen		Serum V				Kontrollen	
	1:100	1:200	1:500	1:1000	1/4 Öse	Norm.-S. 1:50	1:200	1:500	1:1000	1:2000	1/4 Öse	Norm.-S. 1:50	1:100	1:200	1:500	1:1000	1/4 Öse	Norm.-S. 1:50
Baku I	0	0	0	0	+	+	0	0	0	0	+	+	0	0	0	0	+	+
Saratow III		0	0	0		+	0	0	[+]		+	+						
74							0	0	0		+	+						

Name der Kultur	Serum VI				Kontrollen		Serum II				Kontrollen		Serum IV				Kontrollen
	1:100	1:200	1:500	1:1000	1/4 Öse	Norm.-S. 1:50	1:200	1:500	1:1000	1:2000	1/4 Öse	Norm.-S. 1:50	1:200	1:500	1:1000	1:2000	Norm.-S. 1:50
Baku I	0	0	0	0	+	+							0	0	0	0	+
Saratow III							0	0	+	+	0	+					
74																	

Wie aus den Tabellen IV und V zu ersehen ist, beeinflußten die sämtlichen Serumproben (mit Ausnahme des Serums II, welches in seiner Wirkung etwas abgeschwächt war, aber doch deutliche spezifische Wirksamkeit zeigte) die verschiedenen echten Cholerastämme wie spezifisches hochwertiges Choleraserum. Auch das Serum III beeinflußt die sämtlichen Kulturen G I bis G VI, wie in Stichproben

Tabelle V.

Titrimetrische Bestimmung der Schutzkraft der mit den Stämmen G I—VI hergestellten Kaninchensera in Stichproben gegen die Stämme G I—VI.

Nummer der Kultur	Serum G I 1:200	Serum G I 1:500	Serum G I 1:1000	Kontrolle Norm.-Serum 1:50	Serum G III 1:500	Kontrolle Norm.-Ser.	Serum G II 1:100	Serum G II 1:200	Serum G II 1:500	Serum G II 1:1000	Kontrolle Norm.-Serum 1:50
G I					0	+					
G II					0	+	0	0	+	+	+
G IV					0	+					
G V					0	+					
G VI	0	0	0	+	0	+					

festgestellt wurde. Auch hier wurde ein nachträgliches Sterben der Tiere nicht beobachtet, während die Kontrolltiere mit normalem Serum innerhalb 24 Stunden starben.

Das Ergebnis der Agglutinationsversuche steht durchaus im Einklang mit dem Ergebnis der bisher mitgeteilten spezifischen Prüfung. Die sämtlichen Kulturen wurden von hochwertigem Cholera-Pferdeserum bis zu starken Verdünnungen herunter beeinflußt. Es zeigten sich allerdings geringe Unterschiede in der Agglutinabilität der einzelnen Kulturen (cf. Tab. VI), Unterschiede, wie sie aber auch bei der Agglutination verschiedener echter Cholerastämme beobachtet werden.

Tabelle VI.

Agglutination der Stämme G I—VI mittelst des mit Stamm Baku I hergestellten Pferdeserums II und mit Saratow III hergestellten Serums III.

Name der Kultur	Serum II 1:500	Serum II 1:1000	Serum II 1:2000	Serum II 1:4000	Serum II 1:5000	Serum II 1:10000	Serum III 1:500	Serum III 1:1000	Serum III 1:2000	Serum III 1:4000	Serum III 1:5000	Serum III 1:1[illegible]
G I	+++	+++	+++	±	—	—	+++	+++	+++	—	—	—
G II	+++	+++	+++	++	+	—	+++	+++	+++	—	—	—
C III	+++	+++	+++	+++	++	±	+++	+++	+++	—	—	—
G IV	+++	+++	+++	±	—	—	+++	+++	+++	±	—	—
G V	+++	+++	+++	+	±	—	+++	+++	+	—	—	—
G VI	+++	+++	+++	+++	++	+	+++	+++	+++	±	—	—

Namentlich die Kultur V zeigte nicht nur gegenüber dem Pferdeserum, sondern auch gegenüber verschiedenen agglutinierenden Kaninchenseris eine geringere Agglutinabilität als die übrigen Kulturen. Es braucht kaum erwähnt zu werden, daß in allen Fällen die nötigen Kautelen und Kontrollen sorgfältig beobachtet wurden.

5. Auch die Prüfung der Sera, die von Prof. Gotschlich übersandt waren, auf Agglutination gegenüber verschiedenen Cholerakulturen und den Kulturen G I—VI ergab durchaus eindeutige Resultate. Auch hier trat die spezifische Beeinflussung gegenüber Cholera zu Tage. Der Agglutinationstiter der Sera war, wie aus der Tabelle VII ersichtlich ist, meist kein sehr hoher.

Tabelle VII.

Agglutination der Stämme Baku I, Saratow III und 74 mittelst der mit den Stämmen G I—VI hergestellten Kaninchensera I—VI.

Name der Kultur	Serum I					Serum III				
	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000
Baku I	+++	+++	+	—		+++	+++	++	+	±
Saratow III	+++	++	—	—		+++	+++	++	++	±
74	+	+	—	—		+++	++	+	+	—

Name der Kultur	Serum IV					Serum V					Serum VI				
	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000	1 : 100	1 : 200	1 : 500	1 : 1000	1 : 2000
Baku I	+++	+++	++	±	—	+++	+++	—	—	—	+++	++	+	+	—
Saratow III	+++	+++	+	±	—	++	±	—	—	—	+++	++	±	—	—
74	+++	++	+	+	—	++	++	±	—	—	++	+	+	—	—

6. Wenngleich es nach dem durchaus übereinstimmenden Ausfall dieser von verschiedenen Gesichtspunkten aus in Angriff genommenen Versuche nicht mehr zweifelhaft sein konnte, daß die Kulturen G I—VI echte Cholerakulturen sind, so wurde doch auch die Prüfung der Bindungsfähigkeit der Kulturen I—VI gegenüber den Ambozeptoren (Agglutininen und Bakteriolysinen) des Choleraserums ausgeführt. Nicht zum wenigsten aus dem Grunde, weil von manchen

Bakteriologen derartigen Bindungs- oder Absättigungsversuchen mit spezifischem Serum eine besonders starke Beweiskraft für die Zugehörigkeit eines Bakteriums zu einer Art zuerkannt wird.

Die Bindungsversuche mit agglutinierendem Cholera-Pferdeserum (hergestellt mit Stamm Baku I) wurden in der Weise vorgenommen, daß zu 10 ccm einer Verdünnung 1 : 20 10 Ösen der zu prüfenden Kultur zugesetzt wurden. Die Mischung blieb 1 Stunde im Thermostaten bei 37°, dann wurden die agglutinierten Bakterien abzentrifugiert, und die klare darüber befindliche Flüssigkeit gegen die Stämme I—VI und gegen Kultur Baku I ausgewertet. Zur Kontrolle wurden die betreffenden Stämme am gleichen Tage mit dem nicht abgesättigten Serum quantitativ ausagglutiniert. Wie aus der Tabelle VIII hervorgeht, wurden aus dem Serum vom Titer 1 : 5000 bis 1 : 10000 bei der gewählten Versuchsanordnung von jedem der untersuchten Stämme so viel Agglutinine gebunden, daß der Titer des abgesättigten Serums niemals über die Verdünnung von 1 : 200 hinausging. Es waren also beispielsweise von den 10000 Agglutinationseinheiten eines Serums mehr als 9500 durch Zusatz von 20 Ösen Kultur pro 1 ccm unverdünnten Serums gebunden, d. h. 475 Einheiten pro Öse. Eine derartige Bindung von Choleraagglutininen kann nur durch echte Cholerakultur erfolgen.

Tabelle VIII.

Agglutinationsversuche mit dem mittels der Stämme G I—VI einzeln abgesättigten Cholerapferdeserum II (hergestellt mit Stamm Baku I) gegenüber den einzelnen Stämmen G I—VI und Baku I.

Serumverdünnungen	Serum II abgesättigt mit G I		abgesättigt mit G II		abgesättigt mit G III		abgesättigt mit G IV		abgesättigt mit G V		abgesättigt mit G VI	
	G I	Baku I	G II	Baku I	G III	Baku I	G IV	Baku I	G V	Baku I	G VI	Baku I
1 : 100	+	+	+	+	++	+	—	—	—	±	++	
1 : 200	+	+	±	±	—	±	—	—	—	—	±	
1 : 500	±	±	±	—		—	—	—	—	—	—	
1 : 2000	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	
	Kontrollen mit nicht abgesättigtem Serum II											
1 : 1000	+++	+++	+++		+++		+++		+++		+++	
1 : 2000	+++	+++	+++		+++		++		+++		+++	
1 : 5000	±	++	++		+++		+		—		+++	
1 : 10000	—	—	±		++		—		—		—	

In durchaus analoger Weise verlief ein zur Stichprobe angestellter Absättigungsversuch mit bakterizidem Cholerakaninchenserum, das mit

dem Stamm 74 (Ägypten 1902) hergestellt war. Die Versuchsanordnung war die gleiche wie bei den Agglutinationsbindungsversuchen. Das mit Kultur G VI abgesättigte Serum besaß nur noch den Titer 1 : 200 gegenüber den Kulturen G VI und 74, während das nicht abgesättigte Serum noch in der Verdünnung 1 : 5000 die Tiere im Pfeifferschen Versuche schützte.

Auf Grund der mitgeteilten umfassenden Prüfungen, die alle erdenklichen Kombinationen umfaßten und neben den ausgeführten Versuchsreihen zahlreiche Stichproben enthalten, sind folgende Schlußfolgerungen zu ziehen:

1. Die in El Tor aus Pilgerleichen isolierten Kulturen G I—VI müssen nach dem heutigen Stande der Wissenschaft als echte Cholerakulturen, die auch in ihrem biologischen Verhalten (auf Nährböden, im Tierversuch u. s. w.) durchaus typisch sind, betrachtet werden. Das ist um so gerechtfertigter, als alle Immunitätsreaktionen, auch die aktive Immunisierung, das gleiche Ergebnis gezeigt haben.

2. Die praktische Brauchbarkeit und Zuverlässigkeit der Agglutinationsprobe hat sich ebenso wie die Lehre von der absoluten Spezifizität des Kochschen Choleravibrio durchaus bewährt. Ohne die Heranziehung der Immunitätsreaktionen, im speziellen der Agglutinationsprobe, wäre die Identifizierung der Kulturen weder in El Tor noch später möglich gewesen.

3. Es handelt sich daher bei den Individuen, welche die Choleravibrionen beherbergten und an interkurrenten Krankheiten zu Grunde gingen, um sogenannte „Choleraträger". Es war bereits durch Untersuchungen aus der letzten Choleraepidemie in Deutschland (1893—95) bekannt, daß sich die Choleravibrionen gelegentlich 2 Monate nach dem Überstehen des Anfalls in den Stuhlentleerungen der Betreffenden nachweisen lassen. Es ist kein Grund vorhanden anzunehmen, daß sie sich nicht unter Umständen noch länger im Darme halten können.

4. Es spricht vieles für die Annahme, daß die Pilger bereits von der Heimat den Cholerakeim mitgebracht haben, namentlich der von Prof. Gotschlich ermittelte Umstand, daß sämtliche Choleraträger aus der asiatischen Türkei bezw. Rußland stammten, in denen zur Zeit der Abreise der Pilger nach Mekka (Dezember 1904, Januar 1905) die Cholera herrschte. Unter den Choleraträgern war kein afrikanischer Pilger.

5. Eine sichere Erklärung, weshalb es nicht zum Ausbruch einer Epidemie unter den Pilgern gekommen ist, obwohl der Infektionsstoff bei einzelnen von ihnen vorhanden war, läßt sich nicht geben. Der Umstand, daß die Kulturen G I—VI mittels des Peptonverfahrens gefunden wurden, läßt die Annahme zu, daß die Vibrionen nur in sehr geringer Menge bei den betreffenden Pilgern

vorhanden waren. Vielleicht haben sich die türkischen Pilger aber auch von den übrigen Pilgern abgesondert gehalten. Auch weiß man nicht, wie viele von ihnen choleraimmun waren. Endlich ist die Annahme nicht von der Hand zu weisen, daß die Kulturen nur geringe Pathogenität für den Menschen besaßen.

Von der Pathogenität der Vibrionen für Meerschweinchen lassen sich Schlüsse auf diejenige für den Menschen nicht machen.

Der Einfluss der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft auf die Krankenversorgung Berlins.

Von

Professor Dr. **George Meyer** (Berlin).

Mit 1 Plan und 4 Kurven im Text.

Die Entwickelung des Fürsorgewesens für Kranke in den Ländern ist ein Gradmesser ihres Kulturfortschrittes.

Die wichtigsten Einrichtungen zur Versorgung körperlich Schwacher stellen die Krankenanstalten dar, deren Vervollkommnung in den zivilisierten Staaten eine ungeahnte Höhe erreicht hat.

Auf bahnbrechende Leistungen auf dem Gebiete der Versorgung von Kranken blickt das Deutsche Reich besonders seit Inkrafttreten der Arbeiterversicherungsgesetzgebung zurück. Die Aufnahme in Krankenhäuser und Krankenversorgungsanstalten ist vorzüglich den wirtschaftlich Schwachen, welche keine genügende häusliche Pflege haben können, durch Vermehrung der Zahl der Anstalten sowie der verfügbaren Betten erleichtert. Die Anstalten selbst sind dem Fortschritte der Wissenschaft und der Technik folgend mit Einrichtungen für die Pflege und Bequemlichkeit der Kranken versehen, welche in Privatwohnungen überhaupt nicht oder nur mit großer Schwierigkeit und Aufwendung erheblicher Geldmittel herzustellen sind. Die Lage der Krankenanstalten, ihre Einteilung und Ausstattung, die Ausrüstung der Operations- und Behandlungszimmer, die Ernährung der Kranken, die Bereitstellung von ausreichendem ärztlichen und Pflegepersonal sind in den modernen Anstalten, die der Krankenbehandlung und -pflege dienen, vortreffliche.

Über alle diese Fortschritte der Entwickelung des Krankenhauswesens sind zahlreiche Veröffentlichungen erschienen, aus welchen die Versorgung der Kranken in den Krankenhäusern selbst, ferner auch ihre Versorgung in den Anstalten, in welchen die Aufnahme nach Beendigung der Krankheit erfolgen kann, ersichtlich ist.

Die Versorgung der Kranken, bevor sie ins Krankenhaus kommen, von der Zeit an, wo ihre Überführung in ein Krankenhaus be-

stimmt wird, bis zu dem Augenblick, wo der Kranke im Krankenhaus sich im Bett befindet, ist, wie ich mehrfach betont, bis jetzt wenig oder fast gar nicht Gegenstand der Beachtung gewesen. Und doch verdient diese Zeit aus verschiedenen Gründen Aufmerksamkeit, weil ihre Dauer eine schwankende und bisweilen sehr lange ist, da häufig Patienten sich nach der Verordnung des Arztes, ein Krankenhaus aufzusuchen, nicht gleich entschließen können, diesem Rat zu folgen, oder auch durch ihre Umgebung veranlaßt werden, nicht nach einem Krankenhause zu gehen, wofür verschiedene Gründe maßgebend sind und namhaft gemacht werden. Ferner fällt in den genannten Zeitraum auch noch die Beförderung ins Krankenhaus, welche den Beginn der Krankenpflege in vielen Fällen darstellt und von erheblicher Bedeutung für das fernere Wohlergehen des Patienten ist.

Ich habe die letztgenannten Verhältnisse bereits an zahlreichen Orten näher erörtert. Hinzuzufügen habe ich, daß die Aufnahme der Kranken in die Krankenhäuser selbst möglichst zu beschleunigen ist, daß die Kranken in schnellster Weise von dem Tore des Krankenhauses bis in das Krankenzimmer und das Krankenbett gelangen. Für diesen Zweck sind besonders die Krankenhausaufnahmescheine, deren Einführung in Berlin ich an mehreren Stellen befürwortete [1]), zu verwerten. Ihre Bedeutung, wie noch hervorgehoben zu werden verdient, liegt darin, daß durch Angabe der Art der Beförderung auf dem Scheine die Benutzung von dem öffentlichen Verkehr dienenden Fuhrwerken verhütet oder mindestens erschwert wird. Ferner kann die Bezeichnung der Krankheit seitens des bisher behandelnden Arztes von Bedeutung für die weitere Behandlung im Krankenhause sein. In verschiedenen Großstädten sind solche Aufnahmescheine bereits seit Jahren im Gebrauch.

Wird nun zwar durch Einführung von Krankenhausaufnahmescheinen die Überweisung der Kranken in Krankenhäuser erleichtert, so fehlt doch noch die Berücksichtigung eines Momentes, die Aufnahme in ein Krankenhaus noch besser zu gestalten, welches in kleineren und mittleren Städten nicht so sehr in Erscheinung tritt, wie in größeren, nämlich der starken Belegung der Krankenhäuser, welche sich zu bestimmten Zeiten ganz besonders in der Reichshauptstadt Berlin geltend gemacht hat.

Die eigenartige Entwickelung der Berliner Krankenhäuser, welche mit durch die geschichtliche Entstehung der Stadt bedingt ist, hat in Berlin besondere Verhältnisse hervorgerufen. Der ungeheuren räumlichen Vergrößerung der Stadt und dem riesigen Anwachsen der Zahl ihrer Bewohner konnte die Zahl der vorhandenen Krankenhäuser nicht mehr entsprechen. Es wurden neue, musterhaft ausgestattete Krankenhäuser besonders von Seiten der Stadtgemeinde er-

1) z. B. Berl. Ärzte-Korr., 1904, Nr. 27.

öffnet und in den bestehenden die Zahl der Betten nach Möglichkeit vermehrt. Dennoch zeigten sich zu manchen Zeiten Unzuträglichkeiten, indem Kranke im Krankenhause ihrer Wahl keine Aufnahme finden konnten, oder auch indem nicht selten ein Kranker oder Verunglückter von einem Krankenhause zum anderen fahren mußte, um an der Tür wegen Platzmangels abgewiesen zu werden. Dieser Übelstand wurde besonders schwer empfunden, wenn es sich um Schwerkranke oder Verunglückte handelte, von denen eine längere Dauer des Aufenthaltes in einem Krankenwagen oder der Beförderung überhaupt qualvoll empfunden zu werden pflegt, so daß eine Änderung der Art der Unterbringung der Kranken dringend erforderlich erschien.

Abgesehen hiervon, war es nicht minder schwierig, in einzelnen Fällen in Berlin in manchen Krankenhäusern Geisteskranke, Bewußtlose, Epileptiker, Alkoholvergiftete und Geschlechtskranke unterzubringen. Es ist dies darin begründet, daß ein Teil der Krankenhäuser, welche durch wohltätige Stiftungen erhalten werden, und auch andere, durch ihre räumlichen Verhältnisse und durch ihre Satzungen verhindert sind, genannte Gruppen von Kranken aufzunehmen.

In erheblicher Weise wirkte für die Krankenhausverhältnisse Berlins der Umstand, daß die Nachbargemeinden und Vororte, welche fast alle in den letzten Jahrzehnten ein enormes Wachstum an räumlicher Ausdehnung und Einwohnerzahl aufweisen, mit Krankenhäusern gar nicht oder nur unzureichend versehen waren und die Krankenhäuser Berlins mit in Anspruch nehmen mußten. Die bevorstehende oder zum Teil bereits erfolgte Errichtung eigener Krankenhäuser in den Nachbarstädten hat einen günstigen Einfluß auf die Verhältnisse der Krankenversorgung in Berlin bereits geltend gemacht. Diese Vermehrung der Zahl von Krankenanstalten hat aber nach einzelnen Richtungen wiederum Schwierigkeiten verursacht, da vielfach in Berlin beschäftigte Personen, welche in der Umgegend ansässig sind, in Berliner Krankenhäusern besonders in dringenden Fällen Aufnahme suchen müssen, so daß um so mehr das Bedürfnis nach einer von einer Stelle aus geordneten Verteilung der Kranken sich geltend machte.

Es ist daher die am 15. Oktober 1897 erfolgte Begründung der Berliner Rettungsgesellschaft mit ihrer Zentrale als ein Markstein in der Entwickelung der Krankenversorgung Berlins anzusehen. Abgesehen von der Wichtigkeit der Zentrale für das gesamte Rettungswesen in Berlin, hat dieselbe für die Überweisung von Kranken aller Art in die Krankenhäuser eine so bedeutende Rolle erlangt, daß eine zweckentsprechende Überweisung und Verteilung von Kranken in die Krankenhäuser Berlins ohne Vermittelung der Zentrale der Rettungsgesellschaft in Berlin fast unmöglich erscheint.

Von seiten mancher Sachverständiger aus anderen Städten ist angegeben worden, daß bei ihnen kein Grund vorläge, durch eine

Zentrale die Aufnahme von Kranken in die Krankenhäuser ordnen zu lassen, da stets alle Krankenhäuser imstande seien, Kranke jeder Art aufzunehmen. Die Erfahrungen von acht Jahren haben genügend gezeigt, daß dies bei der Ausdehnung und den Entfernungen Berlins und seiner Nachbargemeinden und Vororte nicht der Fall ist, und besonders hat sich seit Errichtung der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft zum ersten Male gezeigt und läßt sich zahlenmäßig erweisen, wie die Verteilung der Kranken an die einzelnen Krankenhäuser geschieht, obwohl ein Teil von Kranken die Hospitäler aufsucht, ohne vorher wegen des Platzes sich an die Zentrale zu wenden. Die Zentrale der Rettungsgesellschaft ist eine nicht mehr zu entbehrende Einrichtung für die gesamte Krankenversorgung in Berlin geworden, und ihre von Jahr zu Jahr gesteigerte Inanspruchnahme beweist, daß die Berliner Bevölkerung sich immer mehr an die Einrichtung gewöhnt hat. Umsomehr erscheint es am Platze, einmal die Tätigkeit dieser Zentrale in Zahlen darzustellen, da bisher wohl noch nirgends in einer Großstadt die Überweisung der Kranken in die Krankenhäuser in einem solchen Umfange in die Wege geleitet, und daher noch nirgends eine ähnliche Schilderung der Art der Verteilung der Kranken an die einzelnen Krankenanstalten erschienen ist.

Während man seit Jahren bemüht gewesen war, die Leistung der ersten ärztlichen Hilfe, des ärztlichen Rettungsdienstes in Berlin durch Herstellung besonderer Verbandplätze mit ständigem ärztlichen Dienst zu organisieren, war eine durchgreifende Verbesserung der Unterbringung der Kranken in die Krankenhäuser in Berlin nicht erfolgt. Man hatte vor allen Dingen bei der Organisation der ersten Hilfseinrichtungen gesucht, die ärztliche Hilfe in irgend einer Weise sicher zu stellen, und zwar hatte man zunächst bei Errichtung der ersten Sanitätswachen in Berlin in den 70er Jahren die erste Hilfe während der Nachtzeit berücksichtigt. Da man sich bald überzeugen mußte, daß diese nur während der Nachtzeit ausgeübte Tätigkeit nicht dem Bedürfnisse entsprach, so wurden dann besonders mit Einführung des Samariterunterrichtes und nach dem Brande des Wiener Ringtheaters die ersten Schritte zu einer neuen Organisation des Rettungswesens — allerdings nicht in Berlin — getan.

In Leipzig wurde zuerst, im Jahre 1883, der Gedanke verwirklicht, ärztlichen Tagesdienst in den gleichzeitig mit der Einführung des Samariterunterrichtes begründeten Sanitätswachen einzurichten.

Kurz nach den beiden obengenannten Ereignissen trat die Deutsche Arbeiterversicherungsgesetzgebung in Kraft, und zusammen mit dem Aufschwung und den Fortschritten der Hygiene und der medizinischen Wissenschaft wirkten die genannten Faktoren in günstigster Weise entscheidend auf die weitere Ausgestaltung des Rettungswesens.

Der Fortschritt, welchen die Berliner Rettungsgesellschaft nicht allein für das Rettungswesen, d. h. für die erste Hilfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unglücksfällen, durch die Einrichtung der Zentrale geschaffen, liegt vor allen Dingen in der Vermittelung möglichst schneller und sicherer Unterkunft Verunglückter und Schwerkranker in Krankenhäusern, deren sonstige erste Versorgung durch die vorher vorhandenen Einrichtungen auf dem Gebiete der ersten Hilfe in Berlin gefördert worden war. Diese Versorgung wurde auf Kranke aller Art ausgedehnt, und gleichzeitig die Benutzung der Krankenhäuser für das Rettungswesen in ausgedehntem Maße organisiert. Da die Krankenhäuser die Stätten sind, in welchen es möglich ist, zu jeder Zeit Erkrankten und Verletzten ärztliche Hilfe zu gewähren, wurden zunächst die öffentlichen Krankenhäuser Berlins, d. h. die staatlichen, städtischen und die Krankenhäuser der religiösen Genossenschaften von Berlin und Charlottenburg durch direkte Fernsprechleitungen mit einer Zentralstelle, der jetzt im Langenbeckhause in der Ziegelstraße 10/11 belegenen „Zentrale" verbunden. Gerade dieser Ort, welcher im Mittelpunkt der Stadt und des medizinischen Berlins gelegen ist und nicht allein als Versammlungsort der bedeutendsten ärztlichen Gesellschaft Deutschlands, der Berliner Medizinischen Gesellschaft, und zahlreicher anderer ärztlich-wissenschaftlicher Vereine, sowie als Unterkunft der kostbaren Büchersammlungen der Berliner Medizinischen Gesellschaft und der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, sondern auch ganz besonders als Heim der ersten chirurgischen Klinik des Deutschen Reiches bekannt in der gesamten ärztlichen Welt ist, erschien in bedeutendstem Maße geeignet, die Zentrale der Krankenversorgung Berlins aufzunehmen.

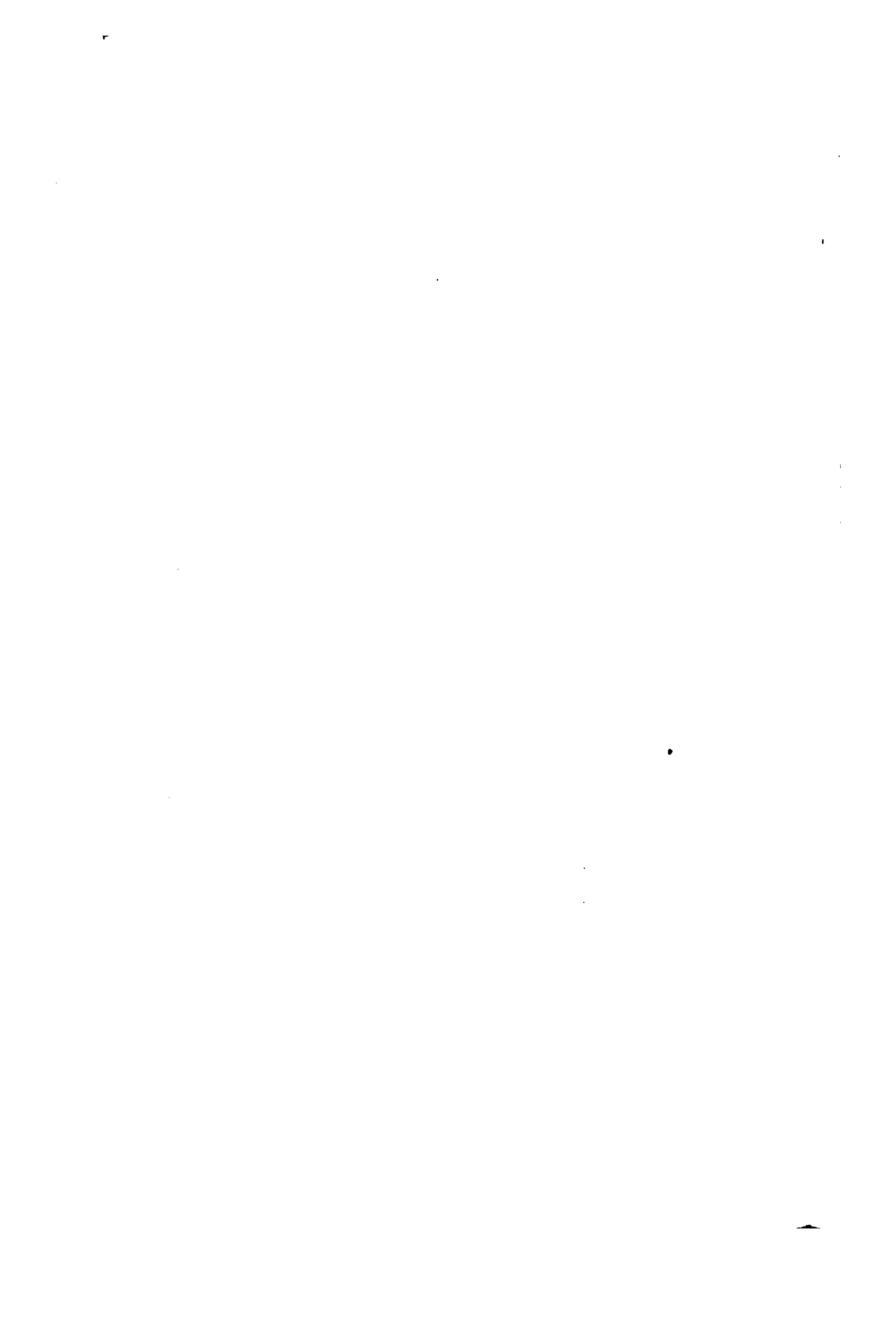
Die Krankenhäuser bilden die Hauptwachen der Berliner Rettungsgesellschaft, während in den Teilen Berlins, in welchen die Krankenhäuser weiter entfernt voneinander liegen, einfache Rettungswachen mit der erforderlichen Ausrüstung und ständigem ärztlichen Wachtdienst errichtet wurden. Diese Rettungswachen sind gleichfalls durch direkte Fernsprechdrähte mit der Zentrale verbunden, ebenso die Stationen der privaten Krankentransportunternehmer in Berlin, das Polizeipräsidium in Berlin sowie mehrere Polizeirevierbureaus. Vier Rettungswachen haben außerdem direkte Fernsprechverbindung mit den nächstgelegenen Polizeirevieren. Eigene Fernsprechleitungen sind ferner jetzt hergestellt zwischen der Zentrale und dem Auguste-Viktoria-Krankenhaus vom Roten Kreuz in Weißensee, den städtischen Krankenhäusern in Rixdorf und Westend, welche gleichfalls Hauptwachen der Rettungsgesellschaft sind, und seit Anfang dieses Jahres mit der Hauptstelle des Verbandes für erste Hilfe, dessen Abteilung für Krankentransport gleichfalls die Zentrale der Rettungsgesellschaft zum Nachweis freier Betten in Krankenhäusern in Anspruch nimmt.

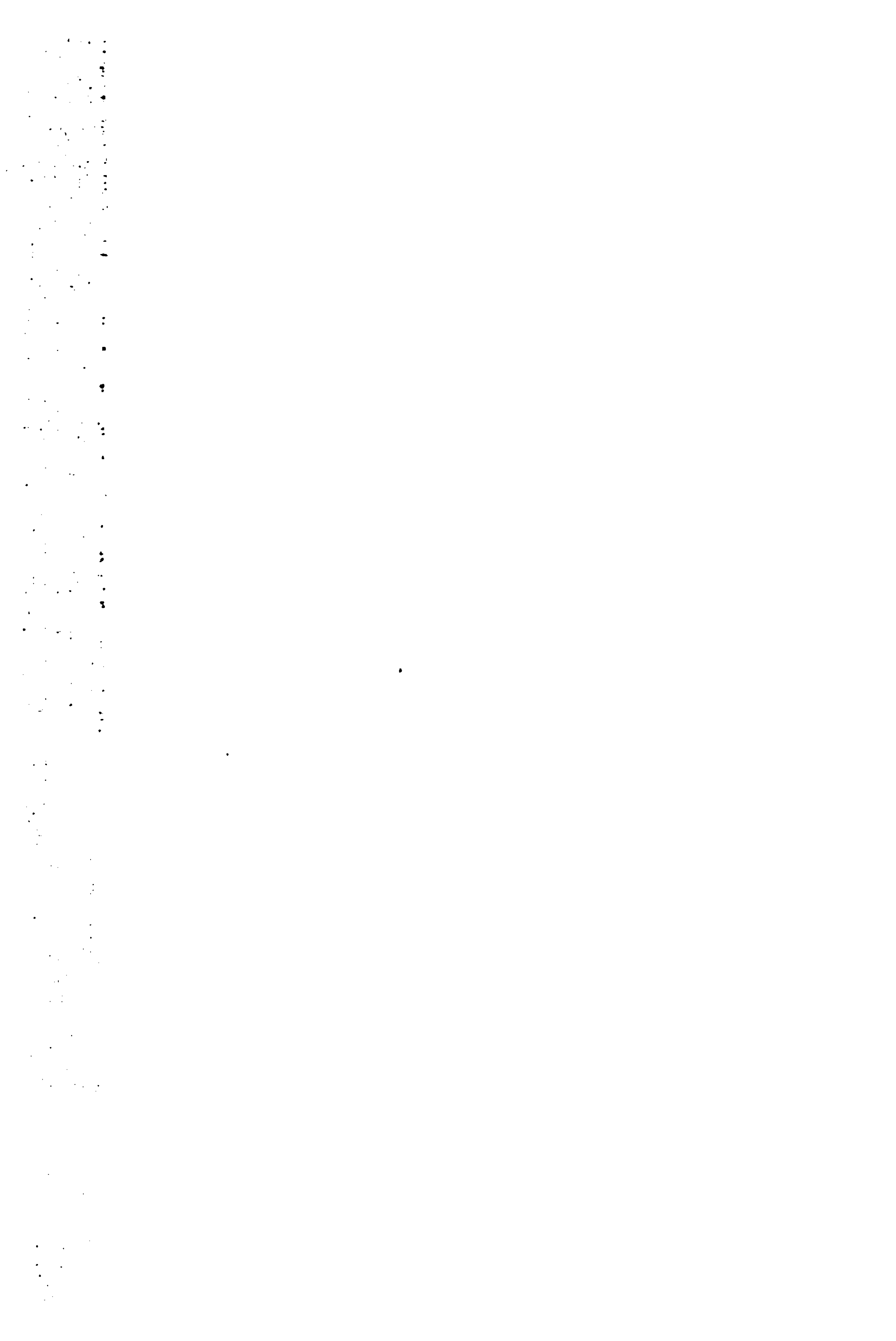
Im ganzen verfügt die Zentrale über 35 direkte Fernsprechanschlüsse mit rund 140 km = etwa $18^1/_2$ deutsche Meile Länge, deren Verteilung aus dem beifolgenden Lageplan ersichtlich ist.

Um die Beschreibung der Organisation der Berliner Rettungsgesellschaft zu vervollständigen, sei noch erwähnt, daß den ärztlichen Dienst in den Rettungswachen der Ärzteverein der Berliner Rettungsgesellschaft besorgt, welchem rund 1100 Ärzte Berlins und der Vororte angehören. Alle Ärzte, welche ihre Bereitwilligkeit erklären, können sich an dem Dienst in den Rettungswachen beteiligen. Daß für die gesamte Krankenversorgung, zur schleunigen Herbeiführung ärztlicher Hilfe, zur schnellen Unterbringung und Aufnahme Verunglückter oder von Personen, bei denen lebensrettende Operationen sofort ausgeführt werden müssen (Tracheotomie, Hilfe bei Blutenden und Erstickten), der Fernsprecher eine erhebliche und bisweilen entscheidende Rolle spielt, ist aus der Entwickelung des Fernsprechnetzes der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft deutlich zu erweisen. Während in dem ersten Jahre zunächst eine Stadtfernsprechleitung für den allgemeinen Anruf der Zentrale genügte, mußte mit der Vergrößerung des Betriebes eine zweite Leitung mit einer neuen Nummer hergestellt werden. Um dem Publikum den Anruf der Rettungsgesellschaft zu erleichtern, wurde nur die erste Nummer bekannt gegeben, während die Kaiserliche Postbehörde anordnete, daß, wenn die angerufene erste Nummer besetzt, dieses gar nicht erst zur Kenntnis des Anrufenden gelangte, sondern ohne weiteres die zweite Nummer zur Verbindung benutzt wurde. Da mit der weiteren Ausdehnung des Betriebes häufig beide Nummern durch Anrufende belegt waren, wurden vor einiger Zeit zwei weitere Stadtleitungen in Benutzung genommen, deren eine überhaupt nicht öffentlich bekannt gegeben wurde, sondern in genannten Fällen dazu dient, von der Zentrale aus den Anruf eines nicht mit ihr direkt verbundenen Teilnehmers noch zu ermöglichen.

Zu Beginn dieses Jahres entsprach die Kaiserliche Oberpostdirektion in Berlin in entgegenkommender Weise einem auf Anregung des Vorstandes des Ärztevereins der Berliner Rettungsgesellschaft gestellten Antrage, daß allein auf den Anruf „Rettungsgesellschaft" von allen Fernsprechstellen Berlins und der Nachbargemeinden ohne weitere Bezeichnung von Amt und Nummer sofort schnellstens Verbindung mit der Zentrale der Rettungsgesellschaft hergestellt wird.

Die Inanspruchnahme der Zentrale geschieht nicht allein durch Fernsprecher, obwohl dies natürlich der häufigste Weg ist, sondern auch mündlich und schriftlich. Die mündlichen Anfragen sind gleichfalls mit in die Tabellen aufgenommen worden und beziehen sich nicht allein auf Unterbringungen von Kranken in Krankenhäusern von Berlin und den Nachbargemeinden, sondern auch auf Überweisung von Patienten





in Heilanstalten für Lungenkranke, Geisteskranke etc. und erfolgen nicht selten aus anderen Orten und aus dem Auslande.

Auch für die Unterbringung von Kranken in Privatheilanstalten in Berlin selbst wird häufig die Hilfe der Zentrale in Anspruch genommen, und gleichzeitig auf Wunsch bei den Nachfragen nach freien Betten neben der Antwort, ob Platz in der betreffenden oder einer anderen Krankenanstalt ist, auch die Krankenwagenbestellung vermittelt.

Patienten oder deren Angehörige suchen nicht selten persönlich die Zentrale auf, um sich nach Platz in einem Krankenhause zu erkundigen und eventuell dann sich sofort dorthin zu begeben.

Nicht immer ist der Grund der Anfragen in der Absicht, einen Kranken unterzubringen, zu suchen, sondern es wird auch aus zahlreichen anderen Gründen die Zentrale der Rettungsgesellschaft angerufen. Die Zahlen der unten abgedruckten Tafeln zeigen dies in deutlicher Weise.

Sehr oft werden Anfragen nach dem Verbleib Vermißter von Berlin und von auswärts an die Zentrale gerichtet, welche durch ihre direkten Leitungen schnell die Hospitäler nach diesen befragt. Erkundigungen bei der Zentrale bezüglich Einrichtung von Rettungswachen, Herstellung von Verbandkästen, Einrichtungen des Krankentransportwesens, Erbauung von Krankentransportwagen, also organisatorische und technische Verhältnisse betreffend, sind nicht in den Zahlentabellen mitgezählt.

Diese Vorbemerkungen waren für die Kenntnis der Organisation der Rettungsgesellschaft und damit ihrer Wirksamkeit und der der Zentrale erforderlich. Ganz besonders sollte gezeigt werden, daß die gesamten Einrichtungen der Berliner Rettungsgesellschaft zentralisierte sind, daß alle Fäden des weit verzweigten Betriebes (also dezentralisierter Tätigkeit) an einer Stelle zusammenlaufen, von welcher aus die Leitung und Aufsicht erfolgt. Ein Rettungswesen ohne eine solche und zwar von ärztlicher Seite ist undenkbar, denn die Ausübung des Rettungsdienstes ist zunächst Sache der Ärzte: „Erste ärztliche Hilfe“!

Die Leitung der rein geschäftlichen Angelegenheiten untersteht einer bewährten kaufmännischen Kraft, so daß beide Zweige des Betriebes, der ärztlich-technische und finanziell-technische ineinander greifen und ersprießlich zusammenwirken.

Für die Meldung der in den Krankenhäusern freien Betten ist in der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft ein Buch mit folgender Einteilung bestimmt.

Auf der linken Seite des Buches wird die morgendliche Meldung (um 9 Uhr), auf der rechten Seite die Nachmittagsmeldung (um 6 Uhr) desselben Tages in der letzten Spalte eingetragen.

Leerstehende Betten

am..........ten..

Lfd. Nr.	Name des Krankenhauses	Äußerlich			Innerlich							Zeit der Meldung
							Kinder					
		Männer	Frauen	Kinder	Männer	Frauen	Allgem.	Masern	Scharl.	Diphtherie	Keuchhusten	
1.	Universitäts-Klinikum *) +)											
2.	Charité *) +)											
3.	Lazarus *) +)											
4.	Bethanien *) +)											
5.	Moabit *) +)											
6.	Friedrichshain *) +)											
7.	Urban *) +)											
8.	Jüdisches *) +)											
9.	Katholisches *) +)											
10.	Augusta-Hospital *) +)											
11.	Elisabeth-Krankenhaus *) +)											
12.	Paul Gerhardt-Stift *) +)											
13.	Charlottenburg *) +)											
14.	Westend *) +)											
15.	Gitschiner-Straße +)											
16.	Kreiskrankenhaus Britz *)											
17.	Kaiser u. Kaiserin Friedrich Kinder-Krankenhaus +)											
18.	Elisabeth-Kinder-Hospital											
19.	Gr. Lichterfelde *)											
20.	Weißensee +)											
21.	Rixdorf *) +)											

Das andere hier folgende Vormuster bildet den Kopf des Hauptmeldebuches, dessen Inhalt ohne weiteres verständlich ist.

Monat .... 19 ....

Lfd. Nr.	Tag	Stunde	Wer meldete?	Inhalt der Meldung	Erledigung	Nr. der Statistik
1	2	3	4	5	6	7

In Spalte 4 des Meldebuches wird vermerkt, wer der betreffende Anrufer ist. Ich habe diese Anrufer nach dem vorliegenden Material, welches hier erfahrungsgemäß besonders in Frage kommt, in folgende

*) Hauptwache. +) Eigene Fernsprechleitung zur Zentrale.

Gruppen eingeteilt: Ärzte, andere Privatpersonen, Krankenkassen, Hauptwachen, Rettungswachen, Unfallstationen, Polizei, andere Behörden, das Männerasyl, das Waisenhaus, das städtische Obdach.

Der Inhalt der Meldung oder der Anfrage wird in Spalte 5 kurz angegeben, also z. B., ob ein Bett frei ist für einen Patienten mit ... Krankheit in einem bestimmten Krankenhause, oder in welchem Krankenhause überhaupt Platz für einen Patienten mit ... Krankheit ist. Im ersteren Falle wird je nach den verfügbaren Betten die Antwort erteilt, daß Platz vorhanden, oder aber daß er nicht vorhanden sei, worauf dann häufig vom Anrufer der Wunsch geäußert, den Patienten in einem anderen Krankenhause unterzubringen oder aber, wenn es sich um einen nicht dringlichen Krankheitsfall handelt, gebeten wird, für den nächsten Tag in einem bestimmten oder überhaupt in einem Krankenhause einen Platz vormerken zu lassen. Im Falle von dem Wunsche eines bestimmten Krankenhauses abgesehen wird, ist es natürlich leichter, den Kranken unterzubringen.

In keinem Falle wird unterlassen, dann, wenn in dem gewünschten Krankenhause kein Platz ist, für den Patienten in einer anderen Krankenanstalt nach Möglichkeit Platz zu verschaffen. Zu diesem Behufe müssen, besonders wenn die Zeit am Vormittag bereits etwas vorgeschritten, und daher eine größere Anzahl von Krankenbetten in den Krankenhäusern bereits belegt ist, die Krankenhäuser hintereinander befragt werden. Es ist hierzu eine genaue Kenntnis der Aufnahmebedingungen in den einzelnen Krankenanstalten erforderlich, welche, wie Eingangs erwähnt, in Berlin nicht übereinstimmende sind. Und besonders schwierig ist die Unterbringung von Geisteskranken und Bewußtlosen, da, wie oben bemerkt, ihre Aufnahme in den öffentlichen Anstalten an bestimmte Bedingungen gebunden ist, und nicht alle Krankenhäuser über genügende Einrichtungen zur Versorgung Bewußtloser verfügen.

Wegen des großen Andranges, welcher besonders in manchen Jahreszeiten zu den Krankenhäusern herrscht, und welcher sich sehr deutlich auch in den von uns angeführten Zahlentafeln zeigt, wird jetzt stets allen Anfragenden sofort angegeben, daß der Patient binnen bestimmter Frist, in 2 bezw. 3 Stunden, im Krankenhause eintreffen müsse, was, besonders wenn gleichzeitig die Wagenbestellung durch die Zentrale erfolgt, gar nicht schwierig zu erreichen ist. Diese vielleicht im ersten Augenblick etwas streng erscheinende Maßregel ist dadurch hervorgerufen worden, daß von den Krankenhäusern, wenn von der Rettungsgesellschaft für eine Zahl von Patienten Krankenbetten bestellt bezw. angefragt waren, diese Betten für diese Patienten vorbehalten wurden, während andere Patienten, die die Krankenhäuser ohne vorherige Anfrage aufsuchten, und deren Zustand es erlaubte, abgewiesen wurden. Die Patienten aber, für welche die

Betten vorbestellt waren, erschienen in einzelnen Fällen gar nicht, wodurch mannigfache Unzuträglichkeiten sich ergaben. Die Erfahrung lehrt, daß, wenn einem Patienten vom Arzte ein Krankenhaus aufzusuchen anempfohlen wird, nicht selten von der Umgebung dem Kranken oder seinen Angehörigen hiervon abgeraten wird, da noch bei manchen Menschen eine unberechtigte Scheu überhaupt gegen Krankenhäuser besteht.

Einzelne andere Besonderheiten, welche sich bei Gelegenheit der Krankenhausüberweisungen ergeben, seien zum Teil kurz erwähnt. Manche Patienten oder deren Angehörige haben Abneigung gegen ein bestimmtes Krankenhaus oder wünschen nur ein ganz bestimmtes aufzusuchen. Dieser Umstand ist bisweilen Grund für Verzögerung in der Aufnahme, indem die Patienten oder die im Krankenwagen mitfahrenden Angehörigen unterwegs den Führern der Krankenwagen auftragen, ein anderes Krankenhaus aufzusuchen als dasjenige, mit welchem sie sich vorher der Zentrale gegenüber einverstanden erklärten. Natürlich fanden aus diesem Grunde nicht allzu selten Patienten dann in diesen anderen Krankenhäusern keinen Platz, sondern werden, da sie unangemeldet ankamen, bisweilen vor der Tür des Krankenhauses abgewiesen.

Die Spalte 6 enthält die Angabe, in welcher Weise die Meldung erledigt worden ist, bezw. den Inhalt der Antwort. Es wird hier beispielsweise die Antwort auf die Frage angegeben, in welchem Krankenhause ein Kind mit Diphtherie Aufnahme finden könne, also im Krankenhause . . . etc.

Die letzte Spalte 7 gibt die Nummern der großen statistischen Tafel an, deren Kopf ich vor mehreren Jahren entworfen habe. Vorher war nur die Gesamtzahl der einzelnen Anrufe und Wagenbestellungen an die Gesellschaft nach den einzelnen Monaten gezählt und in den Jahresberichten verwertet worden. Eine Durchsicht der Bücher ergab ohne weiteres, daß das Material sich in folgender Weise gruppieren läßt. Die Nummer der Spalte, unter welche die betreffende Anfrage gehört, wird bei der Eintragung des Falles ins Meldebuch sogleich vermerkt, so daß bei der Zusammenstellung der Vierteljahresstatistik die Sichtung und Zählung des Materiales unschwer erfolgen kann.

Zunächst wurden zwei große Gruppen der Anrufe unterschieden und zwar einerseits Anfragen, welche wiederum eingeteilt wurden nach verschiedenen Unterabteilungen: von Ärzten, anderen Einzelpersonen, Körperschaften oder Behörden, welche oben bereits genannt waren, während in zweiter Linie der Zweck der Anfrage, zu wessen Gunsten dieselbe erfolgte, angegeben wurde. Diese zweite Untergruppe enthielt also hauptsächlich die Anfragen zwecks Unterbringung von Kranken, von denen zunächst die ansteckenden, d. h. in Berlin polizeilich meldepflichtigen, in Frage kommen. Diese waren bis Ende

Dezember 1904 folgende: Cholera, verdächtiger Brechdurchfall, Pocken, Unterleibstyphus, Flecktyphus, Masern, Scharlach, Diphtherie, Ruhr, Wochenbettfieber, epidemische Genickstarre, Lepra, Hundswut (bei Menschen), Milzbrand (bei Menschen), Rotz (bei Menschen), Trichinenkrankheit (bei Menschen), Lungen-, Kehlkopf- und Darmtuberkulose. Letztere Krankheiten, eigentlich nur bei Personen in Hotels, Pensionen und dergl. öffentlichen Aufenthaltseinrichtungen meldepflichtig, waren stets als solche gezählt worden, da die Beurteilung der Meldepflicht bei den häufig mangelhaften Angaben für die Beamten der Zentrale nicht immer leicht ist und ja auch nur für die Statistik in Frage kommt.

Die nächsten Spalten enthalten die Zahlen der Anfragen wegen anderer ansteckender Krankheiten, Aborte, Entbindungen, für Geisteskranke, für Krampfkranke. Zu ersteren waren gezählt: Rose, Keuchhusten, Windpocken, Geschlechtskrankheiten, Hautkrankheiten (sofern nicht angegeben, daß sie n i c h t ansteckend seien), Unterleibsleiden (sofern angegeben, daß sie ansteckend seien). Irrtümlicherweise war auch Krebs und gastrisches Fieber als ansteckende Krankheit gezählt worden.

Als sehr wichtig hat sich Unterbringung von kranken Säuglingen, Kindern im ersten Lebensjahre, herausgestellt. Wenn man erwägt, daß ein Säugling in g e s u n d e n Tagen zu seiner Wartung und Pflege eigentlich eines besonderen Menschen bedarf, so ist klar, daß für e r k r a n k t e Säuglinge eigene Vorkehrungen in den einzelnen Krankenhäusern vorhanden sein müssen, deren Bereitstellung in genügender Weise nicht immer in allen Krankenhäusern möglich ist. Ein Fortschritt in der Unterbringung dieser Kinder ist nach Anschluß des Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhauses an die Zentrale festzustellen. Der direkte Anschluß dieses Krankenhauses erfolgte erst, nachdem es in städtische Verwaltung übergegangen war.

Eine Einrichtung, welche bisher, soweit mir bekannt, bei keiner anderen Rettungsgesellschaft — überhaupt oder wenigstens in solcher Ausdehnung — besteht, ist die Ermittelung Vermißter, welche hergestellt wurde, um in kurzer Zeit Auskunft zu erteilen, ob ein Vermißter vielleicht verunglückt und in einer Krankenanstalt aufgenommen sei. Durch die direkten Fernsprechverbindungen ist es ermöglicht, in sehr kurzer Zeit festzustellen, ob und wo ein Vermißter Aufnahme gefunden.

In einer nicht unerheblichen Zahl von Fällen wurde die Zentrale um Aussendung ärztlicher Hilfe direkt gebeten. Die Erledigung dieser Anrufe wird seitens der Zentrale in der Weise bewirkt, daß die von dem Bestellungsort zunächst gelegene Rettungs- oder Hauptwache ersucht wird, schleunigst einen Arzt an die gewünschte Stelle zu entsenden. Außerdem werden einzelne Ärzte, welche sich bereit erklärt haben, sofort einem Anruf der Zentrale Folge zu leisten, in solchen

Fällen angerufen. Zu diesen Ärzten gehören besonders auch solche, welche auf den Wachen der Rettungsgesellschaft Dienst tun. Die Zahlen für diese Anrufe sind in der nächsten Spalte enthalten.

Die „Fernsprechverbindungen" bezeichnen Anrufe, bei welchen Verbindungen zwischen Krankenhäusern untereinander, zwischen Krankenhäusern und den Krankentransportdepots und zwischen einer der an das eigene Fernsprechnetz der Zentrale angeschlossenen Personen oder Einrichtungen der Rettungsgesellschaft hergestellt wurden.

Die folgende Spalte enthält die Zahl der Bestellungen von Pflegepersonal, welche vor Begründung der noch weiter zu erwähnenden Organisation des Zentral-Krankenpflegenachweises durch die Zentrale ausgeführt worden waren.

Die zweite Hauptgruppe der Zahlen der Inanspruchnahme der Zentrale betrifft „Wagenbestellungen", d. h. die Bestellung zur Ausführung der Krankentransporte, welche an die direkt angeschlossenen Depots der privaten Fuhrunternehmer weiter gegeben wurden. Hier wurden gleichfalls die Untereinteilungen in Besteller und nach der Art der Krankheit, für welche die Wagenbestellung erfordert wurde, vorgenommen. Die Überschriften dieser einzelnen Spalten zeigen ohne weiteres die analog bei der Hauptgruppe I durchgeführte Einteilung.

Die Sichtung und Zählung des in die bezeichneten Spalten des Vormusters aus dem Meldebuch der Zentrale eingetragenen Materiales geschah so, daß die für die einzelnen Monate und Jahre zusammengezogenen Zahlen, deren Ergebnisse in den Vorstandssitzungen der Rettungsgesellschaft vorgetragen wurden, in besonderen Tafeln zusammengestellt wurden und zwar so, daß die Zahlentafel I die Zahl der seit Begründung der Rettungsgesellschaft bis zum 31. Dezember 1904 in den einzelnen Monaten und Jahren erfolgten Anrufe bei der Zentrale der Gesellschaft enthält.

Allein die Betrachtung des Kopfes der Tabellen ergibt, daß zur Erledigung einer jeden Anfrage sehr häufig oder sogar in den meisten Fällen eine recht erhebliche Summe von Ueberlegung und Arbeit erforderlich ist. Es ist mit der Einschaltung des betreffenden Teilnehmers mit der gewünschten Sprechstelle oder mit der Anfrage in einem Hospital, ob Platz für einen Patienten sei, die Tätigkeit für die einzelne Anfrage nicht erledigt, sondern vor allen Dingen erfordern die Anfragen Sach- und Ortskenntnis. Besonders die Unterbringung von Bewußtlosen und Geisteskranken, ferner die Unterbringung von Säuglingen, ebenso auch die Unterbringung von Geschlechtskranken, welche aus bereits genannten Gründen nicht immer leicht ist, erfordert eine genaue Kenntnis der einschlägigen Verhältnisse.

Erfordert schon die Beantwortung vieler dieser Anfragen eine Tätigkeit, die weit über die Wirksamkeit einer einfachen Vermittelungsstelle hinausgeht, so ist das in noch weit höherem Maße bei zahl-

reichen anderen technischen Anfragen der Fall, deren Erledigung zum Teil dann auch Rückfragen bei der Leitung der Zentrale notwendig macht.

Bezüglich der Auszählung der Zahlen in den einzelnen Spalten ist zu bemerken, daß nur gezählt sind die Zahlen der anrufenden Parteien, d. h. der einzelnen Gruppen von Personen und Körperschaften, welche die Zentrale in Anspruch nahmen. Die Zahlen für die Arten von Erkrankungen, wegen welcher die Anrufe erfolgten, sind gleichfalls ausgezählt, aber in den Summen am Ende der Spalten nicht enthalten, da diese Zahlen in den ersten Spalten mit inbegriffen sind. Die Art der Erkrankungen, welche die Inanspruchnahme der Zentrale erheischten, sind aus dem Grunde besonders angeführt, weil sie vom ärztlichen Standpunkte besonderes Interesse verdienen. Gleichfalls wurden besonders gezählt die bereits in den Zahlen der ersteren Anrufe enthaltenen Zahlen von abgewiesenen erwachsenen Patienten, d. h. von solchen Anrufen, bei welchen die Zentrale die Antwort erteilen mußte, daß in keinem Krankenhause Platz zur Aufnahme des Patienten zur Zeit der Anfrage verfügbar sei, eine Antwort, die nur erteilt wird, nachdem in allen angeschlossenen Krankenanstalten, und in passenden Fällen auch in anderen und privaten Heilanstalten, bezüglich der Aufnahme angefragt ist.

In letzteren, also denjenigen, welche nicht staatliche oder städtische und nicht von religiösen Genossenschaften eingerichtet sind, sind in einer immerhin noch recht großen Zahl von Fällen Kranke unterzubringen. Die Zusammenstellung der in allen Heilanstalten in Berlin verfügbaren Betten am Ende dieses Berichtes wird das Verhältnis der in den öffentlichen und privaten Krankenanstalten verfügbaren Betten veranschaulichen.

Es ist hierbei zu erwähnen, daß die Zahlen der Fälle von Abweisungen von Patienten nicht genau die Zahlen der nicht in den Krankenhäusern aufgenommenen Patienten — sofern sie überhaupt durch die Rettungsgesellschaft Aufnahme in den Krankenhäusern suchen — wiedergeben. Denn für einen Patienten, der an einem Tage eine Abweisung erfährt, wird am anderen Tage wiederum bei der Zentrale angefragt, weil er der Aufnahme bedürftig ist, und weil häufig die Zentrale auf Anregung des Krankenhauses hin angibt, daß am nächsten Tage wegen des Platzes erneut anzufragen sei. Es wird also auf einzelne Kranke mehr als eine Nummer einer Abweisung zu zählen sein, deren Zahl aber nicht festzustellen ist, weil die Zentrale nicht erkennen kann, für welchen Patienten eine Anfrage erfolgt, da — mit Ausnahme bei Bestellungen auf Krankenwagen — eine Nennung des Namens des Kranken selbstverständlich nicht verlangt wird. Die Anfragenden selbst können an verschiedenen Tagen für denselben Patienten verschiedene sein und wissen auch zum Teil selbst nicht, ob

für den Kranken bereits eine Anfrage bei der Zentrale stattgefunden hat. Die Zahl von kranken Säuglingen, welche keine Aufnahme fanden, für welche das eben für die Erwachsenen Gesagte gleichfalls gilt, ist bei den Zahlen für die Anrufe für kranke Säuglinge untergebracht, da es zweckmäßig erscheint, letztere beiden Gruppen nicht voneinander zu trennen.

Die Summe der Zahlen der ersten Unterabteilung der großen Gruppe I, also der Summe der Zahl der Anrufer zusammen mit der Zahl der Ermittelungen, der Bestellungen von Ärzten und der sonstigen „Fernsprechverbindungen" ergibt zusammen mit den Zahlen für Bestellung von Pflegepersonal die Gesamtzahl der in einem jeden Zeitabschnitte von der Zentrale erledigten Anrufe.

Da die Zentrale mit der Zeit immer mehr zu einer Auskunfts- und Versorgungsstelle für alle Zweige der Krankenunterkunft und -pflege sich herausgebildet, so lag der Gedanke nahe, ein Gebiet dem Bedürfnis des Publikums der Großstadt entsprechend weiter auszugestalten, welches von Anfang an in kleinerem Maßstab in den Bereich der Tätigkeit gezogen war: die Versorgung von Kranken mit Pflegepersonal. Ganz besonders erschien es wünschenswert und mit den Zielen einer Rettungsgesellschaft vereinbar, Pflegepersonal für dringende Fälle, also bei Geisteskranken, Bewußtlosen, Kranken mit Blutungen, deren Behandlung in eigener Behausung möglich bezw. erforderlich ist, verfügbar zu halten. Auf Anregung des Verfassers wurde daher vom Vorstande des Ärzte-Vereins der Berliner Rettungsgesellschaft beschlossen, für diesen Zweck in der Zentrale eine eigene Abteilung, den Zentral-Krankenpflegenachweis, einzurichten, dessen ärztlich geleitete Tätigkeit Ende des Jahres 1903 begann. Würden die Zahlen der durch den Zentral-Krankenpflegenachweis im Jahre ausgeführten Bestellungen von Pflegepersonal, oder gar die Zahlen der im Interesse des Nachweises erforderlichen weiteren Anfragen u. s. w. zu den übrigen hinzugezählt werden, so würde die Zahl der Fälle der Zentrale um mehrere Tausend in den Jahren 1903 und besonders 1904 zu vermehren sein.

Selbstverständlich enthalten die Zahlen der Anfragen nach Betten in Krankenhäusern nicht etwa die Zahl aller in Berlin in den einzelnen Jahren in den Krankenanstalten aufgenommenen Kranken. Eine erhebliche Zahl von Patienten sucht ohne vorherige Anfrage bei der Zentrale Krankenhäuser auf, und Verunglückte werden ohne vorherige Anfrage schnell einem Krankenhause zugeführt. Aber es besteht dann stets die Gefahr, daß der Kranke wegen vollständiger Belegung der Anstalt abgewiesen wird. Auch die Zahl der Krankenwagenbestellungen stellt keineswegs die Zahl der überhaupt in Berlin ausgeführten Krankentransporte dar, da jedermann auch ohne Vermittelung der Zentrale direkt bei den Krankentransportunternehmern Kranken-

wagen bestellen kann. Der Vorteil der Zentralisierung aller für die erste Hilfe in Betracht kommenden Faktoren (Bereithaltung ärztlicher Hilfe und Transportmittel, Nachweis der freien Betten in den Krankenhäusern) liegt darin, daß, um dieser drei Hilfsmittel bei einem Unfalle habhaft zu werden, es des Anrufes nur einer Stelle in ganz Berlin und Nachbargemeinden bedarf, nur ein Wort „Rettungsgesellschaft" für alle notwendigen Maßnahmen im Gedächtnis behalten zu werden braucht, was besonders bei der Bekämpfung von Seuchen von entscheidender Bedeutung ist.

Um über die Zahl aller in Berlin in den Krankenhäusern aufgenommenen Kranken einen Überblick zu haben, wurde auch diese tabellarisch[1]) zusammengestellt. Ein Vergleich der entsprechenden Zahlentafeln wird am Schlusse des Berichtes ausgeführt werden. Es muß an dieser Stelle immer wieder darauf hingewiesen werden, daß es in Berlin dringend anzuraten ist, was wenigstens die bisherige Erfahrung gezeigt hat, vor Aufsuchung eines Krankenhauses sich zu vergewissern, ob in demselben auch Platz ist. Denn wenn auch demnächst die Zahl der in Berlin verfügbaren Betten durch Eröffnung des städtischen Rudolf Virchow-Krankenhauses wiederum eine erhebliche Vermehrung erfahren wird, so wird es dennoch bei der alljährlich enorm wachsenden Einwohnerzahl der Stadt Berlin immerhin auch vorkommen können, daß Platzmangel in den Krankenhäusern ist, besonders wenn Epidemien in Berlin herrschen, welche ja in Großstädten kaum jemals gänzlich aufhören.

Die von Jahr zu Jahr wachsende Inanspruchnahme der Zentrale beweist, daß sich das Publikum Berlins und der Nachbargemeinden immer mehr an die Vorteile dieser Einrichtung gewöhnt hat, und wie die besonderen Zusammenstellungen zeigen, auch immer mehr Anfragen in Krankenhäusern nach freien Betten ausführt, so daß zu hoffen steht, daß in nicht allzu langer Zeit jedermann, bevor er ein Krankenhaus aufsucht oder einen Familienangehörigen dorthin bringt, bei der Zentrale vorher anfragt, in welchem Krankenhause er Platz findet. Der häufiger geäußerte Vorschlag, Kranken, welche bezüglich ihrer Unterbringung in einem Krankenhauße durch die Zentrale anfragen, einen Vorzug in der Aufnahme zu gewähren, ist aus zahlreichen Gründen nicht zu verwirklichen.

Betrachten wir die in der nächsten Zahlentafel aufgestellten Zahlen, welche einen Überblick der Gesamtinanspruchnahme der Zentrale in den einzelnen Jahren zeigt, so zeigt sich ein sehr erhebliches Wachstum der Anfragen in den einzelnen Jahren.

Obwohl vom 1. April 1900 ab eine andere Zählung der Fälle eingeführt wurde, indem die Art der Erledigung der einzelnen An-

---

1) Aus dem Statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin.

	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	zusammen
Januar	—	396	1601	2762	2883	2884	4776	4365	19 667
Februar	—	499	1985	3091	2831	2896	3961	3914	19 177
März	—	515	2174	2308	2930	2784	3485	3899	18 095
April	—	513	1554	1961	2361	1980	3183	3353	14 905
Mai	—	544	1448	2066	2280	2544	3301	3346	15 529
Juni	—	560	1515	1930	2644	2795	3586	3490	16 520
Juli	—	661	1315	1914	2406	2661	3454	3838	16 249
August	—	759	1688	1946	2519	2467	3456	4591	17 426
September	—	796	1441	1763	2314	2355	2864	4355	15 888
Oktober	(4)	1280	1539	1873	2402	2409	2907	4046	16 456
November	188	1071	1655	1969	2425	2771	2949	3809	16 837
Dezember	391	1096	1871	1887	2512	3825	3058	4510	19 150
	579	8690	19786	25470	30507	32371	40980	47516	205 899

fragen, wie sich aus dem Vordruck des Hauptbuches der Zentrale auf S. 170 ergibt, sofort unter eine Nummer mit der Anfrage gebracht, was vorher nicht der Fall gewesen, und hierdurch also eine erhebliche Verringerung der einzelnen Nummern bewirkt wurde, so zeigt sich dennoch vom Jahre 1900 zu 1901 und weiter in allen Zahlentafeln eine ganz erhebliche Vermehrung der „Fälle“, wie von jetzt ab kurz die einzelnen Inanspruchnahmen der Zentrale bezeichnet werden sollen.

In der Zahlentafel ist im Oktober 1897 die Zahl 4 in Klammern gesetzt. Dies geschah aus dem Grunde, weil die Zählung des Materiales der Zentrale mit dem 1. November beginnt, während sie ihre Tätigkeit bereits am 30. Oktober 1897 angefangen hatte. An diesem Tage hatte die Zentrale 3 Fälle, am 31. Oktober 1 Fall. Um nun die Hauptsumme der Zahlen der Fälle, welche im Jahresbericht der Rettungsgesellschaft für 1904 mit 205 899 angegeben ist, nicht verändern zu müssen, wurde die Zahl 4 für den Oktober 1897 angedeutet, aber der Summe der Zahlen des Jahres 1897 und den anderen Summen nicht hinzugefügt.

Bemerkt möge werden, daß der erste Fall der Zentrale am 30. Oktober 1897 Mittags 12 $^1/_2$ Uhr für eine Frau mit Puerperalfieber eine Wagenbestellung nach dem Krankenhaus Friedrichshain betraf, welche von Sanitätsrat Pollnow erfolgte. Auch die 3 anderen Fälle des Monats Oktober 1897 betrafen Wagenbestellungen. Wie nochmals bemerkt werden möge, wurden diese 4 Wagenbestellungen in keiner der Statistiken berücksichtigt, und bei der gewaltigen Zahl der Fälle, welche in Frage stehen, sind sie natürlich für die Berechnung ohne jeden Belang.

Die in den einzelnen Jahren erhöhte Inanspruchnahme der Zentrale ist nicht allein auf das Wachstum der Bevölkerung Berlins zu beziehen, wie aus der beifolgenden Berechnung unschwer zu ersehen ist. Berechnet man die Zahl der Fälle auf 1000 Einwohner, so ergibt sich ein Aufsteigen, aus welchem zu erkennen ist, daß die Anzahl der Fälle

der Rettungsgesellschaft im Verhältnis zur Einwohnerzahl Berlins in den einzelnen Jahren um — wenn man das unvollständige Jahr 1897 nicht mitberechnet — das beinahe 5-fache gestiegen ist:

Jahr	Einwohnerzahl [1])	Zahl der Fälle der Zentrale	? Fälle auf 1000 Einwohner
1897	1 756 398	579	0,33
1898	1 803 211	8 690	4,81
1899	1 846 217	19 786	10,72
1900	1 888 574	25 470	13,48
1901	1 899 003	30 507	16,06
1902	1 920 459	32 371	16,86
1903	1 955 910	40 980	20,95
1904	1 999 194	47 516	23,81

Ähnlich verhält es sich, wenn man die Fernsprecheranfragen allein summarisch zusammenstellt und in den einzelnen Jahren auf die Anzahl der Einwohner berechnet. Es ergibt sich dann:

Jahr	Einwohnerzahl	Zahl der Fernsprecheranfragen	? Fernsprechanfragen auf 1000 Einwohner
1897	1 756 398	495	0,28
1898	1 803 211	7 544	4,18
1899	1 846 217	17 754	9,62
1900	1 888 574	23 346	12,36
1901	1 899 003	28 294	14,90
1902	1 920 459	30 324	15,78
1903	1 955 910	38 335	19,60
1904	1 999 194	44 532	22,27

d. h. also eine mehr als 5-fache Vermehrung der Fernsprecheranfragen 1898 gegen 1904.

Im Durchschnitt der einzelnen Monate ergeben sich

für das Jahr 1897	290	Gesamtfälle
„ „ „ 1898	724	„
„ „ „ 1899	1648	„
„ „ „ 1900	2122	„
„ „ „ 1901	2542	„
„ „ „ 1902	2698	„
„ „ „ 1903	3415	„
„ „ „ 1904	3960	„

Betrachtet man die Zahlen aller Fälle in den einzelnen Monaten, so zeigt sich:

1897	die größte Inanspruchnahme	mit	391	Fällen im	Dezember,	durchschn.	19	tägl.
1898	„ „	„	1280	„ „	Oktober,	„	43	„
1899	„ „	„	2174	„ „	März,	„	72	„
1900	„ „	„	3091	„ „	Februar,	„	103	„
1901	„ „	„	2883	„ „	Januar,	„	96	„
1902	„ „	„	3825	„ „	Dezember,	„	127	„
1903	„ „	„	4776	„ „	Januar,	„	159	„
1904	„ „	„	4591	„ „	August,	„	153	

1) Am Ende des betreffenden Jahres.

Hiernach wies der Januar 1903 mit 4776 oder täglich durchschnittlich 159 Fällen die größte Inanspruchnahme auf. In allen diesen Monaten zusammen betrug die Zahl der Fälle 23 011, im Durchschnitt des Jahres also 2876 und täglich nach dem Jahresdurchschnitt 96 oder, wenn man das Jahr 1897 abzieht, 22 620, d. h. im Durchschnitt der Jahre 3517 und täglich 114 Fälle.

Es ereignen sich also die meisten Fälle in der Zentrale in den Wintermonaten, denn auch 1904, wo die größte Zahl der Fälle der August (4591) aufweist, hat der Monat Dezember beinahe die gleiche Zahl (4510).

Die niedrigsten Zahlen der Inanspruchnahme der Zentrale in den einzelnen Jahren sind für:

1897	im	November	mit	188	Fällen,	durchschnittlich	6 täglich.
1898	„	Januar	„	396	„	„	19 „
1899	„	Juli	„	1315	„	„	44 „
1900	„	September	„	1763	„	„	59 „
1901	„	Mai	„	2280	„	„	76 „
1902	„	April	„	1980	„	„	66 „
1903	„	September	„	2864	„	„	95 „
1904	„	Mai	„	3346	„	„	112 „

November 1897 hatte also mit 188 Fällen die niedrigste Inanspruchnahme, oder wenn dieses Jahr ausgeschaltet wird, Januar 1898 mit 396 Fällen. Die größte Zahl der niedrigsten monatlichen Inanspruchnahme der einzelnen Jahre, 3346 Fälle im Mai 1904, übertrifft bereits die höchste Monatsinanspruchnahme von 1901, die damals im Januar mit 2883 Fällen stattfand. Wenn man die Fälle der einzelnen Jahre zusammenzählt, so ist in 8 Jahren die Summe der niedrigsten Monatsfälle 1766 = durchschnittlich täglich 59, und in 7 Jahren 1992 = täglich durchschnittlich 66 Fälle. Verglichen mit den Zahlen der höchsten Inanspruchnahme beträgt der Unterschied für beide Zahlen etwa das doppelte (nämlich 96 bezw. 114).

Die geringste Inanspruchnahme der Zentrale findet also in der wärmeren Jahreszeit statt.

Einschließlich der Wagenbestellungen betrug die Gesamtzahl der Fälle der Zentrale im Berichtszeitraum 205 899. Im Durchschnitt der Summe der Monate sämtlicher Jahre berechnet, fand eine monatliche Inanspruchnahme von 2394 Fällen statt.

Für jedes Jahr einzeln berechnet betrug die durchschnittliche monatliche Inanspruchnahme vom Jahre 1898 an gerechnet:

1898	724 Fälle
1899	1649 „
1900	2706 „
1901	2543 „
1902	2698 „
1903	3415 „
1904	3959 „

Berechnet man die Tagesinanspruchnahme der einzelnen Jahre nach Monaten in der Tabelle S. 178, so ergibt sich für November 1897 eine

solche der Zentrale von 6 Fällen, welche im Dezember bereits auf 13 steigt. Ende des Jahres 1898 steigt dieselbe auf 37 pro Tag, Ende des Jahres 1904 auf 150, nachdem bereits Januar 1903 eine höchste Zahl von 159 täglich erreicht hatte.

In folgendem ist die höchste und niedrigste Zahl der Fälle der Zentrale von 1899 dargelegt. Hiernach hat die Zentrale die höchste Zahl der Fälle am 7. Dezember 1904 mit 224, demnächst am 18. Januar desselben Jahres mit 218 Fällen gehabt, während die niedrigste Zahl der Fälle auf den 24. April 1902 mit 19 und auf den 18. April mit 20 Fällen entfällt. Diese geringen Zahlen sind durch die Betriebsstörung verursacht, welche die Zentrale durch den mit gewaltiger Überschwemmung im Fernsprechamt III einhergehenden Gewittersturm am 14. April 1902 zu erleiden hatte. Vom 14. bis 30. April war ein sehr großer Teil der Fernsprechleitungen der Zentrale vollkommen, und bis 3. Mai noch ein geringer Teil außer Betrieb. Die demnächst folgenden niedrigsten Zahlen der Fälle im Jahre 1901 am 19. Juli und 14. Juni sind ziemlich ähnlich wie im Jahre 1902, nämlich je 21, und auch 1900 und 1899 beträgt die geringste Zahl der Fälle der Zentrale je 22.

Jahr	Höchste Anzahl		Niedrigste Anzahl	
	am	mit	am	mit
1899	27. Dez. 28. „	96 Fällen 92 „	1. Okt. 15. „	22 Fällen 24 „
1900	8. Febr. 9. „	184 „ 186 „	2. Sept. 28. Okt.	23 „ 22 „
1901	5. „ 19. „	140 „ 141 „	19. Juni 14. Juli	21 „ 21 „
1902	17. Dez. 8. „	177 „ 163 „	18. April 24. „	20 „ 19 „
1903	6. Jan. 11. Febr.	210 „ 205 „	28. Juni 22. Nov.	28 „ 35 „
1904	18. Jan. 7. Dez.	218 „ 224 „	22. Mai 5. Juni	39 „ 43 „

Berechnet man das Verhältnis der Gesamtzahl der Tage seit der Eröffnung der Zentrale bis zum Ende des Jahres 1904 auf die Gesamtzahl der Fälle, so ergibt sich eine durchschnittliche tägliche Inanspruchnahme von 79 Fällen.

Aus der Summe der Zahl der Fälle der gleichnamigen Monate aller Jahre ergibt sich, daß im

Januar	19 667 Fälle	Juli	16 249 Fälle
Februar	19 177 „	August	17 426 „
März	18 095 „	September	15 888 „
April	14 905 „	Oktober	16 456 „
Mai	15 529 „	November	16 837 „
Juni	16 520 „	Dezember	19 150 „

in der Zentrale vorkamen.

Hiernach hat also die größte Inanspruchnahme überhaupt stattgefunden im Monat Januar mit 19667 Fällen, demnächst im Februar mit 19177, dann im Dezember mit 19150 und im März mit 18095 Fällen, während die geringste Zahl der Fälle in der wärmeren Jahreszeit sich findet und zwar im April 14905, im Mai 15529, im Juli 16249 Fälle. Es entspricht also die Zahl der Fälle der Zentrale genau dem allgemeinen Krankheitsverhältnis in Berlin überhaupt, indem die meisten Erkrankungen und die höchste Belegung der Krankenhäuser in der kalten und die niedrigste in der wärmeren Jahreszeit stattzufinden pflegt.

Die nach oben dargelegter Einteilung der Tabelle in deren Spalten eingetragenen einzelnen Fälle der Zentrale wurden nun so zusammengezählt, daß zunächst die Fälle von Anrufen von den verschiedenen Unterabteilungen unter Gruppe I zusammengerechnet wurden, dann unter Gruppe II die Ermittelungen mit und ohne Erfolg, unter Gruppe III die Zahl der durch Vermittelung der Zentrale direkt gerufenen Ärzte, die Zahl der „Verbindungen“ und die Zahl von Bestellungen von Pflegepersonal. Die Summe der Gruppen I, II und III ergab wiederum die Summe der Zahl von Fernsprechanfragen, d. h. der ersten großen Abteilung A. Vor der Abteilung B, welche die Zahl der Wagenbestellungen darstellt, wurden nun noch eingefügt die Zahl der abgewiesenen Erwachsenen, ferner die Zahl der Arten der einzelnen Erkrankungen (Gruppe IV), welche die Unterbringung in eine Versorgungsanstalt und damit die Anfrage bei der Zentrale nötig machten. Die Anzahl der Wagenbestellungen wurde nach analogen Gruppen wie oben eingeteilt. Die Berechnung der Zahlen der Abteilungen A und B wurde nun so ausgeführt, daß in dem Vormuster die Zahlen für sämtliche Monate Januar, Februar, März etc. aller einzelnen Jahre eingetragen wurden, so daß die große Tabelle auf S. 184 ff. die Summe der Anfragen von November 1897 bis Dezember 1904, eingeteilt nach der Inanspruchnahme während der gleichnamigen Monate aller Jahre, enthält.

Die höchste Zahl von Fällen der Zentrale ist im ersten Vierteljahr in den einzelnen Jahren zu zählen, es folgt dann das letzte, dann das dritte und dann das zweite Vierteljahr. Die Reihenfolge ist hier eine etwas andere als bei den Einzelabteilungen, Gruppen und Spalten, jedenfalls aber ist auch hier deutlich zu erkennen, daß in der kalten Jahreszeit eine recht viel größere Inanspruchnahme der Zentrale stattgefunden hat als in der wärmeren.

Wenn man weiter die einzelnen Gruppen der Anfragenden verfolgt, so ist ersichtlich, daß in den drei ersten Unterabteilungen die höchste Inanspruchnahme immer auf die Wintermonate und zwar auf die letzte Hälfte des Winters, Januar bis März, entfällt. Die zweithöchste Zahl in jeder Unterabteilung hat dann wiederum die erste

Hälfte des Winters, Oktober bis Dezember. Die Frühjahrszeit, April bis Juni, und die Sommerszeit, Juli bis September, weisen geringere Zahlen auf, wobei meistens in der Sommerszeit eine etwas höhere Zahl von Fällen vorhanden ist als in der Frühjahrszeit. Man kann diese Zahlenfolge regelmäßig bei den Anfragenden erblicken, bei denen fast nur Unterbringung von Kranken Grund der Anfrage war, in den Spalten der Fälle der Ärzte, sonstigen Einzelpersonen, Krankenkassen, Rettungswachen, Unfallstationen. Die Ursache dieses Verhaltens der Zahlen ist natürlich in dem Verhältnis der Krankheiten in den einzelnen Jahreszeiten zu finden, welches sich genau in den Zahlen ausprägt. Die eben genannten beiden Arten von Stätten für erste Hilfsleistung haben die Zentrale der Rettungsgesellschaft im ganzen in 21 490 Fällen in Anspruch genommen, durchschnittlich jährlich (bei Berechnung von 7 Jahren) in 3057 Fällen.

Es sind auch diese Zahlen dafür beweisend, daß nicht allein die Krankenhäuser, sondern auch ganz besonders die in der Stadt zerstreut liegenden kleineren Hilfsstellen eines gemeinsamen Mittelpunktes bedürfen.

Bei den Hauptwachen ist die Zahl der Fälle in der Sommerszeit am höchsten, demnächst in der ersten Hälfte des Winters.

Die Hauptsumme der Gruppe I zeigt bei der Durchschnittsberechnung für die einzelnen Monate 9497 Fälle für die gleichnamigen Monate aller Jahre des Berichtszeitraumes. Ermittelungen von Vermißten wurden durchschnittlich nach Monaten 406 angestellt, Ärzte 61 gerufen, während außerdem „Verbindungen“ 5829 hergestellt wurden. Im ganzen betrug die durchschnittliche Monatszahl aller gleichnamigen Monate im gesamten Berichtszeitraum 14 219 Fälle.

Abweisungen von Erwachsenen erfolgten im Durchschnitt der Zahlen der Summe der gleichnamigen Monate auf das Jahr berechnet 895mal. Es ist leicht zu erkennen, welche Monate hier unter oder über dem Durchschnitt stehen.

Die als „Verbindungen“ bezeichnete Spalte nimmt etwa die Hälfte (69 947) der gesamten Fernsprechanfragen (114 963) ein, und unter diesen Verbindungen treten vornehmlich die Haupt- und Rettungswachen in besonderer Weise hervor, deren Zahl hier nicht besonders ausgezählt wurde. Sowohl untereinander als auch besonders mit den Rettungswachen, ferner mit den Krankentransportgeschäften wird ein reger Verkehr der Hauptwachen durch die Zentrale hergestellt, und wenn man noch die Zahl der Fernsprechanfragen der Hauptwachen aus Spalte 4 mit 39 358 zu der in der Zahl der „Verbindungen“ enthaltenen Zahl von Anfragen der Hauptwachen hinzuzählt, so ergibt sich ohne weiteres, daß die Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft mit ihrer zum ersten Male durchgeführten direkten telephonischen Verbindung der Krankenhäuser mit einer Zentrale einen außerordentlich wichtigen Schritt für die Kranken-

A. Fernsprecher-

Monat	Von Ärzten	Von anderen Einzelpersonen	Von Krankenkassen	Von Hauptwachen	Von Rettungswachen	Von Unfallstationen	Von der Polizei	Von sonstigen Behörden	Vom Männerasyl	Vom Waisenhause	Vom Städt. Obdach	Im ganzen	Ermittelungen mit Erfolg	Ermittelungen ohne Erfolg
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	I	12	
Januar	1663	2619	830	3973	1249	749	527	129	3	16	7	11 765	49	317
Februar	1625	2627	891	3622	1346	677	447	109	7	17	12	11 380	36	247
März	1496	2131	825	3005	1265	709	436	84	6	33	29	10 019	47	252
Im ganzen	4784	7377	2546	10600	3860	2135	1410	322	16	66	48	33 164	132	816
April	1193	1551	546	2625	896	534	368	59	1	47	23	7 843	38	338
Mai	1238	1509	600	2884	983	573	338	89	1	26	15	8 256	31	324
Juni	1297	1677	759	3421	1058	642	423	88	3	18	10	9 396	56	364
Im ganzen	3728	4737	1905	8930	2937	1749	1129	236	5	91	48	25 495	125	1026
Juli	1250	1450	656	3420	1053	730	414	83	3	19	8	9 086	66	416
August	1367	1585	747	4042	1057	672	451	78	.	20	21	10 040	47	369
September	1235	1500	646	3248	1023	678	392	87	1	10	22	8 842	52	388
Im ganzen	3852	4535	2049	10710	3133	2080	1257	248	4	49	51	27 968	165	1173
Oktober	1381	1672	609	2748	1015	661	420	115	1	8	11	8 641	49	391
November	1300	1667	674	3074	1107	714	444	116	9	9	14	9 128	45	406
Dezember	1446	2134	857	3296	1311	788	582	121	1	9	22	10 567	58	490
Im ganzen	4127	5473	2140	9118	3433	2163	1446	352	11	26	47	28 336	152	1287
Zusammen	16491	22122	8640	39358	13363	8127	5242	1158	36	232	194	114 963	574	4302

B. Bestellungen v

Monat	Von Ärzten	Von anderen Einzelpersonen	Von Krankenkassen	Von Hauptwachen	Von Rettungswachen	Von Unfallstationen	Von der Polizei	Von sonstigen Behörden	Vom Männerasyl
	1 a	2 a	3 a	4 a	5 a	6 a	7 a	8 a	9 a
Januar	360	285	20	104	478	15	15	1	5
Februar	317	295	21	91	453	7	17	2	4
März	398	310	23	102	499	12	9	3	6
Im ganzen	1075	890	64	297	1430	34	41	6	15
April	364	251	17	83	462	13	5	3	1
Mai	336	245	22	63	442	12	17	6	1
Juni	302	235	18	97	488	11	15	4	2
Im ganzen	1002	731	57	243	1392	36	37	13	4
Juli	377	233	19	75	485	28	19	2	1
August	373	207	28	92	525	20	8	2	.
September	323	218	18	64	483	25	6	7	2
Im ganzen	1073	658	65	231	1493	73	33	11	3
Oktober	365	278	29	88	522	25	17	5	1
November	405	273	44	96	541	22	10	7	7
Dezember	443	341	19	105	575	17	12	7	1
Im ganzen	1213	892	92	289	1638	64	39	19	9
Zusammen	4363	3171	278	1060	5953	207	150	49	31

Anfragen.

Besorgung von Ärzten	Verbindungen direkt angeschlossener Teilnehmer	Bestellungen von Pflegepersonal	Im ganzen	Fernsprecher-anfragen zusammen	Nicht untergebrachte Erwachsene	Für Kranke mit meldepflicht. ansteckenden Krankheiten	Für Kranke mit anderen ansteckenden Krankheiten	Für Frauen mit Aborten	Für Frauen zur Entbindung	Für Geisteskranke	Für Krampfkranke	Für kranke Säuglinge untergebracht	Für kranke Säuglinge nicht untergebracht	Im ganzen
13	14	15	III	A.	16	17	18	19		20	21	22		IV
63	6178	10	6251	18 382	2087	517	651	134	30	91	111	170	95	1799
56	6241	10	6307	17 970	1364	400	563	155	41	86	99	166	108	1618
58	6348	8	6414	16 732	877	470	418	121	26	83	91	219	68	1496
177	18767	28	18972	53 084	4328	1387	1632	410	97	260	301	555	271	4913
50	5428	8	5486	13 705	376	461	418	115	26	62	83	239	131	1535
50	5714	8	5772	14 383	500	459	442	106	9	62	82	211	143	1514
62	5458	11	5531	15 347	964	481	414	144	18	88	96	197	171	1609
162	16600	27	16789	43 435	1840	1401	1274	365	53	212	261	647	445	4658
51	5381	9	5441	15 009	520	501	477	136	21	79	85	239	233	1771
74	5634	5	5713	16 169	759	451	644	190	26	68	86	309	422	2196
54	5398	7	5459	14 741	727	528	484	152	25	67	76	272	169	1773
179	16413	21	16613	45 919	2006	1480	1605	478	72	214	247	820	824	5740
56	5982	7	6045	15 126	396	597	647	133	33	117	96	166	75	1864
81	5756	15	5852	15 431	754	601	772	153	21	132	129	155	99	2062
78	6429	7	6514	17 629	1413	602	681	138	29	111	127	162	134	1984
215	18167	29	18411	48 186	2563	1800	2100	424	83	360	352	483	308	5910
733	69947	105	70785	190 624	10737	6068	6611	1677	305	1046	1161	2505	1848	21221

Krankenwagen.

Vom Städt. Obdach	Wagen-Bestellungen zusammen	Für Kranke mit meldepflichtig. ansteckenden Krankheiten	Für Kranke mit anderen ansteckenden Krankheiten	Für Frauen mit Aborten	Für Frauen zur Entbindung	Für Geisteskranke	Für Krampfkranke	Im ganzen	Zusammen Fälle A und B
11a	B.	12a	13a	14a	14b	15a	15b	V	
.	1285	106	20	9	13	32	15	195	19 667
.	1207	78	24	13	16	21	18	170	19 177
.	1363	103	32	14	3	24	24	200	18 095
.	3855	287	76	36	32	77	57	565	56 939
.	1200	85	29	8	12	26	17	177	14 905
.	1146	104	22	12	10	32	19	199	15 529
.	1173	72	27	20	7	28	12	166	16 520
.	3519	261	78	40	29	86	48	542	46 954
.	1240	73	26	24	18	30	20	191	16 249
.	1257	66	34	16	9	21	15	161	17 426
.	1147	98	28	20	7	26	12	191	15 888
.	3644	237	88	60	34	77	47	543	49 563
.	1330	117	34	18	6	38	11	224	16 456
.	1406	141	36	19	16	41	18	271	16 837
1	1521	119	12	19	6	39	15	210	19 150
1	4257	377	82	56	28	118	44	705	52 443
1	15275	1162	324	192	123	358	196	2355	**205 899**

versorgung Berlins durchgeführt hat. Die sehr große Inanspruchnahme der Zentrale durch die Hauptwachen zeigt, daß die Krankenhäuser sich an den schnellen und leichten Verkehr miteinander durch die Zentrale gewöhnt haben und, obwohl sie auch Stadtfernsprechverbindungen an das allgemeine Fernsprechnetz haben, dennoch die Verbindung durch die Zentrale vorziehen, weil sie hier unabhängig von den zahlreichen Behinderungen sind, welche häufig beim Stadtfernsprechverkehr sich ereignen, z. B. durch anderweitige Inanspruchnahme oder durch vorzeitige Unterbrechungen der Gespräche etc.

Die Anfragen von seiten der Hauptwachen betrugen etwa den dritten Teil der Anrufe der Zentrale der Gruppe A überhaupt und etwa den fünften Teil der gesamten Fernsprechanfragen zusammen.

Zu erwähnen ist an dieser Stelle, daß nicht etwa jede einzelne Fernsprechanfrage, welche beispielsweise bei Überweisung von Kranken in Krankenhäuser erforderlich wird, in den Tabellen aufgezeichnet ist. Es erfordert die Unterbringung eines einzigen Kranken häufig Verbindungen mit allen Krankenhäusern hintereinander, oft Anfragen an Privatkliniken etc., alles diese sind aber nur dann immer als eine Nummer, zur Versorgung eines Falles eingetragen.

Die höchste Zahl von Inanspruchnahmen von allen in der Tabelle genannten Gruppen weisen die Hauptwachen im Monat August mit 4042 und im Januar mit 3973 auf. Von allen Monaten zusammen hatten die höchste Inanspruchnahme der Januar (11 765) und Februar (11 380), demnächst der Dezember (10 567) und ein Monat der heißen Sommerszeit, der August (10 040), während dann wiederum die kältere Jahreszeit, der März (10 019), in Erscheinung tritt.

Die Zahl der Ermittelungen nach Vermißten, welche von der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft angestellt wurden, nimmt einen sehr großen Raum in der gesamten Tätigkeit der Gesellschaft ein und beträgt im ganzen 4876 Fälle. Etwa der achte Teil dieser Ermittelungen war von Erfolg begleitet, indem die betreffenden vermißten Personen in irgend einer Krankenanstalt aufgefunden wurden, und dem Anfragenden hiervon entsprechende Mitteilung zugehen konnte. Auch diese Anfragen sind nur jede als eine Nummer gezählt worden, obwohl jede einzelne Rückfrage bei allen Krankenanstalten erfordert. Solche Anfragen nach Vermißten sind auch nicht selten von auswärts brieflich an die Zentrale gelangt und konnten zum Teil positiv erledigt werden.

Die Zahl von Besorgungen von Ärzten direkt durch die Zentrale ist in den einzelnen Vierteljahren eine ziemlich gleichmäßige gewesen, jedoch ist auch hier eine stärkere Inanspruchnahme in der kälteren Jahreszeit (392 gegen 341) zu bemerken.

Die mit der Überschrift „Verbindungen“ direkt angeschlossener

Teilnehmer bezeichnete Spalte zeigt im ersten Vierteljahr die meisten Fälle (18 767), demnächst im vierten (18 167). Das zweite und dritte Vierteljahr weisen ebenfalls beinahe gleiche Inanspruchnahme (16 600 bezw. 16 413) auf.

Auch die Bestellungen von Pflegepersonal, deren Zahl nur der Vollständigkeit wegen diesen anderen Zahlen zugefügt wurde, sind in den einzelnen Vierteljahren beinahe gleiche.

Nimmt man nun die Summen der Gruppen I, II und III zusammen, so ergibt sich für die Fernsprechanfragen (Abteilung A) insgesamt die Zahl von

190 624,

deren größter Teil auf das erste Vierteljahr (53 084) entfällt. Es folgt dann das vierte (48 186), das dritte (45 919) und schließlich das zweite (43 435) Vierteljahr.

Die höchsten Zahlen aller Fernsprechanfragen zusammen finden sich im Monat Januar (18 382), dann folgt der Februar (17 970), der Dezember (17 629), der März (16 732) und der August (16 169), der einzige heiße Monat, der eine relativ hohe Frequenz aufweist.

Nicht uninteressant ist die Unterabteilung, welche nun folgt, und welche die Zahl von Nichtunterbringungen von erwachsenen Kranken in dem oben geschilderten Sinne enthält. Von den im ganzen im Laufe des Berichtszeitraumes erfolgten 10 737 Abweisungen Erwachsener entfallen die meisten wiederum auf das erste Vierteljahr (4328), dann folgt das vierte (2563), während das Frühjahr (1840) die wenigsten Abweisungen aufweist. Es möge hier nochmals bemerkt werden, daß die Zahl der Abweisungen in unseren Tabellen — auch weiter unten bei den Säuglingen — nicht mit der Zahl der wirklich abgewiesenen Kranken übereinstimmend sondern größer als diese ist.

Die Summe der Fälle, für welche Anfragen erfolgten, welche für einzelne wichtige Erkrankungen und Gruppen von Kranken in den nächsten Spalten gesondert dargestellt ist, zeigt noch nicht im entferntesten, für wieviel Menschen im ganzen bei der Zentrale nach Betten angefragt worden ist, denn es sind die hier am häufigsten vorkommenden Erkrankungen, innere, chirurgische und Frauenkrankheiten sowie viele andere nicht mitgezählt. Andererseits beziehen sich die in Gruppe I genannten 114 963 Fernsprechanfragen, wie bereits hervorgehoben, nicht allein auf freie Betten in Krankenhäusern.

In den beiden Abteilungen für ansteckende Kranke ist die Zahl der Anfragen eine ziemlich gleiche (6068 bezw. 6611). Die größte Zahl der Fälle von allen ansteckenden Krankheiten (3900) ereignete sich im letzten Vierteljahr. Gleichfalls ist die Zahl der meldepflichtigen ansteckenden Krankheiten im vierten Vierteljahr während der kälteren Jahreszeit eine häufigere (1800), dann folgt das dritte (1480),

und dann das zweite Vierteljahr (1401). Bei den übrigen ansteckenden Krankheiten zeigt sich, daß nach dem letzten Vierteljahr (2100) im ersten (1632), dann im dritten (1605) und zweiten Vierteljahr (1274) die meisten Anfragen bei der Zentrale erfolgten.

Die Zahl der Fälle der Aborte und Entbindungen ist im Vergleich zu den übrigen Zahlen keine große. Im ganzen wurde die Zentrale zur Nachfrage für Aborte mehr als fünfmal so viel als für Entbindungen (1677 : 305) in Anspruch genommen. Am meisten wurde für Frauen mit Aborten im dritten Vierteljahr (478) angefragt, am meisten für Frauen zur Entbindung im ersten (97) und letzten (83) Vierteljahr, d. h. in der kalten Jahreszeit.

Die Zahlen der Anfragen für Geisteskranke und Krampfkranke sind einander etwa gleich (1046 bezw. 1161). Die höchste Zahl der Fälle war in dem letzten Vierteljahr (360 bezw. 352) vorhanden.

Recht erheblich ist die Zahl von Fällen von kranken Säuglingen. Sie beträgt in dem Berichtszeitraume im ganzen 4353, von welchen beinahe drei Viertel (2505) untergebracht werden konnten. Die meisten Fälle von Anfragen für Säuglinge (1644) fanden im dritten Vierteljahre, in der heißen Jahreszeit statt, was wohl darin seine Erklärung findet, daß in diesen Monaten die meisten Erkrankungen von Säuglingen an Verdauungstörungen herrschen. In dieser Zeit übersteigt auch die Zahl der Fälle von Abweisungen, wenn auch nur gering, die der Aufnahmen (820 : 824), während in allen übrigen Vierteljahren bei weitem mehr Aufnahmen von kranken Säuglingen als Abweisungen von solchen gemeldet sind. Im dritten Vierteljahr wird jene Umkehrung durch das Zahlenverhältnis im August, also dem heißesten Monat, hervorgebracht, in welchem 309mal kranken Säuglingen Aufnahme nachgewiesen, 422mal aber Abweisungen erfolgten mußten.

Die Zahl der Fälle einzelner besonderer Krankheiten, welche in der Gruppe IV zusammengefaßt wurden, erreicht im letzten Halbjahr mit 11 650 ihren Höhepunkt. Die höchste Inanspruchnahme ist im letzten Vierteljahr mit 5910, dann im driten Vierteljahr mit 5740, während im ersten die Zahl 4913, im zweiten 4658 beträgt.

In der Abteilung B, die die Zahl der Fälle von Krankenwagenbestellungen umfaßt, welche im Berichtszeitraume 15 275 betrug, betrifft die größte Zahl (5953) Rettungswachen, und zwar erfolgten die meisten (1638) im letzten Vierteljahre der Berichtszeit. Die Zahl von den Rettungswachen beträgt mehr als ein Drittel sämtlicher Wagenbestellungen. Die nächst größte Zahl von Wagenbestellungen (4363) ging von Ärzten, dann von anderen Einzelpersonen (3171) aus. Die Zahl der Wagenbestellungen von Krankenkassen betrug 278. Die meisten Wagenbestellungen geschahen von den meisten Auftraggebern in den letzten Vierteljahren der einzelnen Jahre.

Vergleicht man die Zahlen der Fernsprechanfragen, also von

Gruppe I (114 963), mit den Zahlen der Wagenbestellungen (15 275), Abteilung B, so fällt der große Unterschied zwischen beiden auf. Nur in einem Teil von Fällen erfolgen mit der Anfrage nach freien Betten gleichzeitig Bestellungen von Krankenwagen. Bei der ersten Zahl befinden sich rund 40 000 Fälle von Hauptwachen, welche zum Teil sich nicht auf Anfragen nach freien Betten bezogen. Dies ist auch in den anderen Unterabteilungen der Gruppe I der Fall, während die Wagenbestellungen fast immer die Zahl der tatsächlich ausgeführten Krankentransporte darstellen, da nur in wenigen Fällen Wagen bestellt werden, und aus irgend einem Grunde nach Ankunft des Wagens die Beförderung des Kranken unterbleibt.

Wenn man die Zahlen der einzelnen Unterabteilungen der Gruppen A und B einander gegenüberstellt, so ergibt sich:

Fernsprecheranfragen und Krankenwagenbestellungen.

	Von Ärzten	Von anderen Einzelpersonen	Von Krankenkassen	Von Hauptwachen	Von Rettungswachen	Von Unfallstationen	Von der Polizei	Von sonstigen Behörden	Vom Männerasyl	Vom Waisenhaus	Vom Städt. Obdach
A	16 491	22 122	8640	39 358	13 363	8127	5242	1158	36	232	149
B	4 363	3 171	278	1 060	5 953	207	150	49	31	12	1

	Für Kranke mit meldepflicht. ansteck. Krankh.	Für Kranke mit anderen ansteckenden Krankh.	Für Frauen m. Aborten	Für Frauen zur Entbindung	Für Geisteskranke	Für Krampfkranke
IV.	6068	6611	1677	305	1046	1161
	12 679					
V.	1162	324	192	123	358	196
	1486					

Der bedeutende Unterschied der beiden obigen Zahlen von A und B, IV und V ist auf verschiedene Ursachen zurückzuführen. Für einen Teil von Kranken, für welche Anfragen in der Zentrale geschehen, sind Krankenwagen zur Beförderung nicht erforderlich, oder werden nicht durch die Zentrale, sondern auf andere Weise bestellt, oder — wohl in den seltensten Fällen — es steht ein Privatfuhrwerk zur Verfügung.

Ferner geben die Zahlen der Anfragen nicht genau die Zahlen der Kranken wieder, für welche ein Platz in einem Krankenhause gesucht wurde, da für einzelne Kranke mehrfach angefragt werden mußte.

Der Hauptgrund für die großen Zahlenunterschiede der Gruppe I und Abteilung B beruht darauf, daß fast in allen einzelnen Spalten

der Gruppe I, wie obige Aufstellung zeigt, erheblich höhere Zahlen vorhanden sind als in den Spalten der Abteilung B.

Ganz besonders wichtig sind die Zahlenunterschiede in den Gruppen IV und V. 6068 Fälle von Kranken mit meldepflichtigen ansteckenden Krankheiten waren vorhanden, während nur 1162 Wagenbestellungen für solche erfolgten, und bei 6611 Anfragen für Kranke mit anderen ansteckenden Krankheiten erfolgten nur 324 Wagenbestellungen. Außer in den bereits oben genannten Ursachen liegt überhaupt der Unterschied der Zahlen der Gruppen A und B darin, daß eine erhebliche Zahl von Fällen von ansteckenden (besonders meldepflichtigen) Erkrankungen kleinere Kinder betrifft, deren Beförderung nach dem Krankenhause nicht in besonderen Krankenwagen, sondern meistens auf dem Arm oder im Kinderwagen oder in anderen Gefährten erfolgt. Sowohl bei der Beförderung von Kindern als von Erwachsenen mit ansteckenden Leiden werden immer noch trotz behördlichen Verbotes öffentliche Fuhrwerke benutzt, und z. B. den Droschkenkutschern, um sie zur Übernahme des Transportes zu veranlassen, in der Nähe des Krankenhauses gelegene Stellen als Bestimmungsort der Fahrt angegeben, da sonst der Kutscher, um Weiterungen zu entgehen, die Übernahme der Fahrt ablehnt. Außerdem kann der Kutscher gar nicht erkennen, ob es sich um einen Kranken handelt, wenn ein Patient sitzend befördert werden kann, und ferner von einer Wohnung in eine andere gebracht wird, ein Fall, der immerhin — wenn auch nicht allzu häufig — sich ereignet.

Während der Unterschied der Zahl der Fälle der Gruppen IV und V für die Unterabteilungen der Fälle von Aborten, Entbindungen, Geisteskranken und Krampfkranken erklärlich ist, indem nur Anfragen nach einem Platz im Krankenhause, nicht aber Wagenbestellung durch die Zentrale erfolgte, ist dies in den Unterabteilungen der Fälle für ansteckende und nicht ansteckende Krankheiten nicht in diesem Maße der Fall, denn bis zum Ende des Jahres 1904 war die Beförderung von Kranken mit den auf S. 173 genannten ansteckenden Krankheiten verboten, und mußten diese Patienten in den besonderen je 2 Wagen der 3 privaten Fuhrunternehmer (im ganzen also 6 Wagen für die Stadt Berlin) befördert werden. Natürlich kann sich jedermann diese Wagen direkt auch ohne Vermittelung der Zentrale bestellen, und ein Teil von ansteckenden Kranken ist auf dem Arm der Eltern — und Erwachsene zu Fuß — und mit privaten Fuhrwerken in die Krankenhäuser gekommen. Aber sicherlich ist ein Teil des großen Unterschiedes der Zahlen dadurch erklärlich, daß trotz aller Verbote öffentliche Fuhrwerke für die Beförderung der Kranken benutzt wurden. Und wenn nun noch außerdem in einem großen Teil von Fällen sowohl bei der Zentrale als auch direkt bei dem Fuhrunternehmer der ansteckende Charakter der Krankheit nicht gemeldet wird, weil er

nicht immer sofort in deutliche Erscheinung tritt, so bleibt, da nur für bestimmte ansteckende Krankheiten eine Desinfektion der Krankentransportwagen angeordnet war, der Wagen in allen anderen Fällen undesinfiziert und führt in diesem Zustande weitere Krankentransporte aus.

Die Zahl der Fälle von ansteckenden Krankheiten ist sowohl unter Abteilung A als unter Abteilung B eine bedeutend größere als hier in den Gruppen IV und V angegeben ist, denn es verbirgt sich ein Teil von ansteckenden Krankheiten unter den seitens der Anrufer unbestimmt angegebenen Diagnosen „innerliche Krankheit" oder „fieberhafte Krankheit" etc. Bisweilen wurde sogar die Nennung der Krankheit seitens der Anfragenden verweigert, und es mußte ihnen erst klar gemacht werden, daß ohne eine — wenigstens allgemeine — Bezeichnung der Krankheit eine Aufnahme in einem Krankenhause nicht erfolgen könne, da ja in sämtlichen Krankenhäusern verschiedene Abteilungen für verschiedene Erkrankungen vorbereitet sind, und es sehr leicht geschehen kann, daß eine Station für eine Krankheitsgruppe voll belegt ist, während auf anderen noch zahlreiche Betten verfügbar sind.

Es zeigt sich nach dem Gesagten deutlich die Gefahr, welche dem allgemeinen Wohle dadurch droht, daß der Grundsatz befolgt wird, nur nach Transporten von ansteckenden Kranken die Krankenbeförderungsmittel zu desinfizieren. Die Desinfektion unterbleibt ja meistens auch dann, wenn Verdacht auf eine ansteckende Krankheit vorliegt. Und daß gerade die verdächtigen Fälle von größter Wichtigkeit für die Erkennung des ersten Falles und die sich dann ergebenden Maßnahmen sind, ist allgemein anerkannt. Die Behörden bestimmten im Reichsgesetz zur Bekämpfung gemeingefährlicher Krankheiten, daß besonders die auf eine der sechs Erkrankungen: Pest, Cholera, Pocken, Flecktyphus, Aussatz, Gelbfieber verdächtigen Fälle vorläufig — bis zur endgültigen Feststellung — als wirkliche zu behandeln seien, weil durch die Unschädlichmachung des ersten Falles am sichersten eine Verbreitung der Ansteckungsgefahr verhindert werden kann.

Wenn nun nach Ausführung eines jeden Krankentransportes eine Desinfektion der Krankentransportgerätschaften stattfindet, so werden alle genannten Unzuträglichkeiten vermieden. Es ist dann gleichgültig, ob ein Patient, der befördert wurde, an Pocken, an Cholera, an einer Lungenentzündung oder an einem Beinbruch litt, und es braucht die genaue Bezeichnung der Krankheit in keinem Falle angegeben zu werden, weil die Behandlung der Krankentransportgerätschaften nach Ausführung eines Transportes in allen Fällen die gleiche ist. Es läßt sich auf diese Weise, wie Verfasser vor mehr als 10 Jahren betonte, erreichen, daß die Gefahr der Über-

tragung von Krankheiten, welche sonst durch die Krankenbeförderung sehr leicht geschehen kann, verhütet bezw. verringert wird. Daher ist die Einführung dieser Maßregel dringend anzustreben[1]).

Um nun eine noch genauere Übersicht über die Tätigkeit der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft in den einzelnen Vierteljahren des Berichtszeitraumes zu erhalten, wurden nach demselben Grundsatze wie vorher die Fernsprecheranfragen als A, die Wagenbestellungen als B mit den gleichen Gruppen und Unterabteilungen in einer Zahlentafel zusammengestellt. Die Ergebnisse dieser sollen kurz hier dargelegt werden.

Von sämtlichen Vierteljahren aller Unterabteilungen des Berichtszeitraumes sind die meisten Fälle unter den Verbindungen mit 3283 im ersten Vierteljahr 1902. Demnächst 3249 im dritten Vierteljahr 1904 bei den Fällen der Hauptwachen, 3200 im ersten Vierteljahr 1904 bei den Verbindungen direkt angeschlossener Teilnehmer.

Die höchste Inanspruchnahme in der Gruppe I der Abteilung A hat von seiten der Ärzte seit Beginn der Wirksamkeit der Zentrale im ersten Vierteljahr 1903 mit 990 Fällen stattgefunden. Ähnliche Zahlen hat das erste Vierteljahr 1900 mit 918 und das erste Vierteljahr 1904 mit 917 Fällen.

Im Durchschnitt der einzelnen Vierteljahre ergibt sich eine Zahl von 587 bezw. 569, je nachdem man die Fälle des letzten Vierteljahres 1897 fortläßt oder hinzufügt. Beinahe noch einmal so groß ist die Zahl der Fälle von anderen Einzelpersonen, und zwar am höchsten im ersten Vierteljahr 1904 mit 1703, im letzten Vierteljahr 1904 mit 1573 Fällen. Von Krankenkassen betrug in A die höchste Zahl der Fälle 731 im letzten Vierteljahr 1904, während die größte Zahl von Anrufen von Hauptwachen im dritten Vierteljahr 1904 mit 3249, dann im vierten Vierteljahr 1904 mit 2461 und im ersten von 1903 mit 2409 sich ereignete.

Bei den Rettungswachen war die höchste Zahl der Fälle (924) ebenfalls im ersten Vierteljahr 1903, demnächst im vierten Vierteljahr 1904 mit 808 Fällen. Von den Unfallstationen fanden die meisten Anrufe im letzten Vierteljahr 1904 mit 730, demnächst im ersten Vierteljahr mit 723 Fällen statt. Kaum in einer anderen Unterabteilung zeigt sich ein so gleichmäßiges Anwachsen der Zahl der Fälle. Ähnlich ist es nur noch bei den Fällen der Polizei, zu welchen die polizeilichen Ermittelungen nach Vermißten nicht gezählt sind. Diese sind in der später noch zu besprechenden Unterabteilung aufgeführt. Auch die Polizeifälle sind im letzten Vierteljahr 1904 mit 558 am zahlreichsten, demnächst mit 536 im dritten und mit 486 im ersten Vierteljahr 1904. Die Summe dieser Gruppe I zeigt die höchste Zahl im dritten Vierteljahr 1904

1) Dieselbe ist beim Verband für erste Hilfe in Berlin durchgeführt.

mit 8327, demnächst im ersten Vierteljahr 1903 mit 7884 Fällen, auf welches das vierte Vierteljahr mit 7876 unmittelbar folgt. Es ist in dieser genannten Gruppe das Wachsen der Zahlen der Vierteljahre in den einzelnen Unterabteilungen sehr interessant zu beobachten, wenngleich zumeist in den einzelnen Jahren immer wieder hervortritt, daß die Vierteljahre der kälteren Jahreszeit eine höhere Inanspruchnahme zeigen als die der wärmeren, d. h. die in den beiden mittleren Reihen stehenden Vierteljahre in den einzelnen Jahren.

Wenn man nun die Summen der Zahlen der Vierteljahre in den Gruppen I, II und III betrachtet, so zeigt sich die höchste Zahl sämtlicher Fälle von Fernsprecheranfragen im dritten Vierteljahr 1904 mit 12059, demnächst im vierten Vierteljahr 1904 mit 11 533 und im ersten Vierteljahr 1903 mit 11 499, auf welche mit beinahe gleicher Zahl (11473) das erste Vierteljahr 1904 folgt.

Die durchschnittliche Zahl der Fälle von A, berechnet nach der Summe aller Vierteljahre einschließlich des letzten Vierteljahres 1897, beträgt 6542, ohne dieses 6790.

Die Reihenfolge der Zahlen der einzelnen Vierteljahre in der Abteilung A ist nicht immer gleich, indem bisweilen das erste Vierteljahr oder das letzte Vierteljahr die höchste Zahl von Fällen aufweist. Im letzten Vierteljahr sind die höchsten Zahlen im Jahre 1898, 1902 und 1904. In den anderen Jahren hingegen sind die Zahlen der ersten Vierteljahre die höchsten. Im Jahre 1900 ist das Verhalten besonders bemerkenswert, indem das erste Vierteljahr überhaupt die höchste Zahl aufweist, und die übrigen Vierteljahre nicht mehr diese Zahl erreichen, was darauf zurückzuführen ist, daß, wie oben bemerkt, vom 1. April 1900 ab die Antworten auf die Anfragen nicht mehr gesondert gezählt wurden, wie dies früher der Fall gewesen ist. Merkwürdigerweise zeigt das Jahr 1901 das gleiche Verhalten wie 1900. Nimmt man nur runde Zahlen, so ergeben sich in den einzelnen Vierteljahren folgende Zahlen:

1900:	7000	5000	5000	5000
1901:	8000	6000	6000	6000

Auch 1902 und 1903 hat das zweite und dritte Vierteljahr ungefähr gleiche Zahlen und um 2000 verschieden vom ersten Vierteljahr, nämlich 1902 je 6000 gegen 8000 und 1903 je 9000 gegen 11000. In den übrigen Jahren sind derartige Zahlengruppierungen nicht vorhanden.

Die Zahlen der Gruppe IV zeigen ein wesentlich anderes Gepräge als die Summe der Zahlen der drei Gruppen A, was ja erklärlich ist, da nur hier ausgewählte Krankheitsgruppen gezählt wurden. Es zeigt sich in den einzelnen Vierteljahren der verschiedenen Jahre keineswegs eine Gleichmäßigkeit.

Die Zahl der Bestellungen von Krankenwagen ist, wie bereits bei

Erklärung der Zahlentafel auf S. 189 erwähnt war, im Vergleich zur Zahl der Fernsprecheranfragen oder auch zur Zahl der Gruppe I eine relativ geringe. Die Gründe sind auch dort auseinandergesetzt. Die durchschnittliche Vierteljahrsziffer, für alle Vierteljahre berechnet, beträgt 527 oder mit Auslassung des Jahres 1897 543. In der Reihenfolge der einzelnen Vierteljahre ist keine Regelmäßigkeit zu erkennen. Die höchste Zahl von allen weist das letzte Vierteljahr 1904 mit 832, demnächst das dritte Vierteljahr 1904 mit 725 Fällen auf.

Die Gruppe V hat die geringsten Zahlen der einzelnen Gruppen, die höchste Ziffer ist im Jahre 1904 mit 465 vorhanden, die höchste

A. Fernsprecheranfragen.

Nr.	Fernsprecher-Anfragen von	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904
1	Ärzten	51	726	2021	2203	2222	2336	3363	3569
2	anderen Einzelpersonen	15	660	2100	2293	2933	3254	4967	5900
3	Krankenkassen	2	126	737	1018	1044	1194	1920	2599
4	Hauptwachen	31	602	3238	3778	6366	6900	8429	10014
5	Rettungswachen	1	227	1169	1840	2112	2168	2821	3025
6	Unfallstationen	.	5	186	583	1019	1368	2250	2716
7	der Polizei	.	26	180	279	564	808	1440	1945
8	sonstigen Behörden	.	1	44	79	126	189	370	349
9	dem Männerasyl	.	.	5	10	3	9	5	4
10	dem Waisenhaus	.	.	97	64	18	17	9	27
11	dem Städtischen Obdach	.	.	14	110	35	19	9	7
I	Im ganzen	100	2373	9791	12257	16442	18262	25583	30155
12	Ermittelungen mit Erfolg	.	1	12	16	32	92	223	198
	Ermittelungen ohne Erfolg	2	10	46	53	94	480	1561	2056
II	Im ganzen	2	11	58	69	126	572	1784	2254
13	Besorgung von Ärzten	3	28	72	59	117	121	149	184
14	Verbindungen	390	5122	7815	10931	11593	11338	10819	11939
15	Bestellungen von Pflegepersonal	.	10	18	30	16	31	.	.
III	Im ganzen	393	5160	7905	11020	11726	11490	10968	12123
A.	Zusammen	495	7544	17754	23346	28294	30324	38335	44532
16	Erwachsene, nicht untergebrachte	.	.	31	573	1280	1425	2710	4718
	Fernsprecher-Anfragen für								
17	Kranke m. ansteck. meldepflicht. Krankh.	3	214	696	890	996	874	1084	1311
18	Kranke m. ansteck. anderen Krankheiten	1	37	172	288	362	1056	1809	2886
19	Frauen mit Aborten	1	11	84	130	190	417	406	438
	Frauen zur Entbindung	.	.	4	43	43	44	51	120
20	Geisteskranke	.	12	65	102	85	195	271	316
21	Krampfkranke	.	14	70	128	140	208	257	344
22	kranke Säuglinge untergebrachte	.	20	322	481	295	344	445	598
	kranke Säuglinge nicht „	.	5	58	167	327	293	580	418
IV	Im ganzen	5	313	1471	2229	2438	3431	4903	6431

B. Bestellungen von Krankenwagen.

Nr.	Bestellungen von	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	Zusammen
1	Ärzten	59	482	605	592	531	534	701	859	4363
2	anderen Einzelpersonen	8	286	514	340	408	382	540	693	3171
3	Krankenkassen	.	41	30	35	39	27	44	62	278
4	Hauptwachen	8	71	135	184	176	111	186	189	1060
5	Rettungswachen	9	255	696	887	959	930	1107	1110	5953
6	Unfallstationen	.	.	14	66	60	19	22	26	207
7	der Polizei	.	11	33	19	34	19	22	12	150
8	sonstigen Behörden	.	.	2	.	.	6	14	27	49
9	dem Männerasyl	.	.	3	1	5	14	4	4	31
10	dem Waisenhaus	.	.	.	.	1	5	4	2	12
11	dem Städtischen Obdach	.	.	.	.	.	.	1	.	1
B.	Zusammen	84	1146	2032	2124	2213	2047	2645	2984	15275
	Bestellungen für									
12	Kranke m. ansteck. meldepflicht. Krankh.	.	79	183	183	197	141	182	197	1162
	Kranke m. ansteck. anderen Krankheiten	1	13	20	27	34	32	92	105	324
13	Frauen mit Aborten	1	8	11	30	28	32	43	39	192
	Frauen zur Entbindung	1	11	26	7	15	12	18	33	123
14	Geisteskranke	6	30	58	64	49	46	49	56	358
15	Krampfkranke	.	9	32	20	28	33	39	35	196
V	Im ganzen	9	150	330	331	351	296	423	465	2355

Vierteljahrsziffer zeigt das dritte Vierteljahr 1904 mit 141, demnächst das erste Vierteljahr 1903 mit 120 Fällen. Die durchschnittliche Zahl der vierteljährlichen Wagenbestellungen beträgt 81 bezw. 84 bei Mitberechnung des Jahres 1897. Insgesamt ergibt die Summe der Abteilungen A und B die höchsten Zahlen der Fälle der Zentrale von sämtlichen Vierteljahren im dritten Vierteljahr 1904 mit 12 784, demnächst im vierten Vierteljahr 1904 mit 12 365 Fällen, auf welches mit 12 222 das erste Vierteljahr 1903 folgt. Die durchschnittliche Inanspruchnahme aller Vierteljahre, von Beginn der Tätigkeit der Rettungsgesellschaft an berechnet, betrug 7100 oder mit Fortlassung des unvollständigen Vierteljahres von 1897 im ganzen 7333 Fälle, eine Zahl, welche bereits vom Jahre 1900 an bei weitem überschritten wurde.

Um das Anwachsen der Zahlen der einzelnen Gruppen und Abteilungen in den verschiedenen Jahren noch genauer darzustellen, wurde eine andere Gruppierung der Zahlen vorgenommen, indem zwei weitere Zahlentafeln entworfen wurden, von denen die eine die Zahlen der Abteilung A, die andere die Zahlen der Abteilung B darstellt. Die Zahlen der einzelnen Jahre in den einzelnen Gruppen und Unterabteilungen wurden nebeneinander geschrieben, und hierdurch ein anschaulicher Überblick über die Zahlen der in allen einzelnen

Jahren vorhandenen Fälle, und ihr Anwachsen nach den einzelnen Gruppierungen ermöglicht.

Die Zahl der Fälle der Hauptwachen umfaßt in der ersteren Tabelle S. 194 ein Drittel der Gesamtsumme der Zahlen der Gruppe I. Die nächst größte Zahl von Fällen ist diejenige von Privatpersonen mit Ausnahme von Ärzten, deren Anfragen gesondert gezählt werden. Erstere betragen etwa den fünften Teil der Anfragen zusammen, jedoch einschließlich der Zahl der numerisch dann folgenden Fälle von Ärzten, welche gleichfalls Einzelpersonen sind, wiederum etwa ein Drittel der Gesamtfälle der Zentrale.

Die nächst höchste Zahl von Fällen sind die der Rettungswachen und in beinahe gleicher Höhe die der Krankenkassen und Unfallstationen, deren jede etwa die Hälfte der ärztlichen Fälle darstellt. Es folgen die Fälle der Polizei und anderer Behörden.

Die Zahl der Fälle von Ärzten in der Abteilung A Gruppe I hat vom Jahre 1898 bis 1900 um mehr als das Dreifache und bis 1904 um beinahe das Fünffache sich vermehrt. Von anderen Einzelpersonen hat die Zahl der Fälle in gleicher Gruppe von 1898 bis 1899 um mehr als das Dreifache zugenommen. Bis 1902 beträgt die Zunahme mehr als das Fünffache, steigt um über das Siebenfache bis 1903 und um das Neunfache bis 1904. Die Vermehrung bei der Zahl der Krankenkassenfälle beträgt von 1898 bis 1899 das Sechsfache, bis 1901 das Neunfache, bis 1903 das Fünfzehnfache, bis 1904 beinahe das Einundzwanzigfache. Bei den Hauptwachen zeigt sich eine Vermehrung von 602 auf 10014, d. h. um mehr als das Sechzehnfache, bei den Rettungswachen von 227 auf 3025.

Bedeutend ist ferner die Zunahme der Fälle der Unfallstationen, welche von 5 auf 2716, also um das 543-fache in der Berichtszeit gestiegen ist. Sehr erheblich ist auch das Wachstum der Zahlen der Fälle der Polizei und anderer Behörden. Gewaltig ist gleichfalls in den einzelnen Jahren die Zunahme der Ermittelungen mit und ohne Erfolg. Das Verhältnis der erfolgreichen zu den erfolglosen ist im Jahre 1903 (223 : 1561) am günstigen gewesen. Von sämtlichen seit 1897 ausgeführten 4876 Ermittelungen waren 574, etwa der neunte Teil, von Erfolg begleitet.

Nach dem Durchschnitt der Jahre ergeben sich Fälle von:

Ärzten	2349	Rettungswachen	1909
Sonstigen Einzelpersonen	3158	Unfallstationen	1161
Krankenkassen	1234	Polizei	749
Hauptwachen	5618	Anderen Behörden	165

Nimmt man die Zahlen der oben genannten 11 Abteilungen der Gruppe I zusammen, so zeigt sich sofort hier die gewaltige Zunahme der Tätigkeit der Zentrale der Rettungsgesellschaft, indem von 100 (bezw. 2373 Fällen) im Jahre 1897 (bezw. 1898) die Zahl der An-

fragen auf 30155 im Jahre 1904 gestiegen ist. Bereits im Jahre 1899 betrug die Summe dieser Zahlen das Vierfache der Summe der Zahlen von 1898. Im Jahre 1902 hat sich diese Summe gegen 1899 wieder verdoppelt. Das Jahr 1904 zeigt eine mehr als dreifache Zahl gegen das Jahr 1899.

Ermittelungen fanden jährlich durchschnittlich 696 statt. Durchschnittlich wurden 104mal Ärzte direkt von der Zentrale gerufen, außerdem jährlich durchschnittlich 9992 Verbindungen ausgeführt.

Die Zahl der Fälle von Abweisungen vom Jahre 1898 an betrug durchschnittlich 1534. Auch diese hat absolut in den einzelnen Jahren zugenommen.

Um zu ersehen, wie sich das relative Verhalten der Zahl der Fälle von Abweisungen zu den Fällen der Fernsprecheranfragen in den einzelnen Jahren gestaltet, wurde eine Berechnung nach dieser Richtung ausgeführt. Bei näherer Betrachtung erschien es erforderlich, die Zahlen der Gruppen II und III der Abteilung A nicht mitzurechnen, da bei diesen Gruppen Abweisungen nicht erfolgen konnten.

Es zeigte sich in den einzelnen Jahren ein Verhältnis der Zahl der Fälle von Abweisungen zu den Zahlen in Gruppe I:

1899	1900	1901	1902	1903	1904	zusammen
1:316	1:21	1:13	1:13	1:9	1:6	1:11

Da besonders bei den Hauptwachen sich ein Teil der Fälle nicht auf Anfragen nach freien Betten bezieht, so wurde in einer zweiten Aufstellung die Zahl der Fälle der Hauptwachen nicht mitberechnet:

1899	1900	1901	1902	1903	1904	zusammen
1:211	1:15	1:8	1:8	1:6	1:4	1:7

Die Hauptwachen richten aneinander Anfragen wegen freier Betten, wenn sie selbst bei Ankunft eines Patienten über Platz nicht mehr verfügen.

Nicht zu vergessen ist, daß bis zum 1. April 1900 eine andere Zählung stattgefunden hatte, bei welcher jede Anfrage und ihre Erledigung unter zwei verschiedenen Nummern gezählt waren, während von jenem Zeitpunkt ab die Erledigung und Anfragen unter eine Ziffer gebracht wurden. Bei der früheren Zählung würde die hier in Betracht kommende Gruppe I sicherlich viel höhere Ziffern aufweisen.

Die Zahlen der Fälle der Gruppe IV sind in den einzelnen Jahren recht verschiedene und zeigen nicht immer ein stetiges Anwachsen. Neben den beiden Unterabteilungen der ansteckenden Krankheiten nehmen die Fälle der Säuglinge mit 4353 einen recht erheblichen Raum ein. Der größte Teil derselben (2505) konnte untergebracht werden.

Die Gruppe B zeigt die größte Zahl der Krankenwagenbestellungen bei den Rettungswachen, nämlich 5953, demnächst Bestellungen seitens der Ärzte 4363 und von anderen Einzelpersonen 3171.

Gesamtzahl der Fälle nach Stunden

Jahr	7—8	8—9	9—10	10—11	11—12	12—1	1—2	2—3	3—4
1897	7	20	36	53	60	52	47	35	48
1898	71	319	599	812	821	782	725	722	666
1899	172	861	1 580	1 789	1 953	1 791	1 501	1 509	1 437
1900	230	1 104	2 031	2 335	2 606	2 403	2 059	2 057	1 821
1901	369	1 598	2 541	3 043	3 019	2 805	2 466	2 360	2 158
1902	256	1 476	2 812	3 003	3 121	2 929	2 649	2 723	2 521
1903	355	2 489	4 037	4 021	4 160	3 867	3 241	3 284	3 064
1904	363	2 838	4 752	4 677	4 826	4 367	3 789	3 810	3 603
Im Ganzen	1823	10 705	18 388	19 733	20 566	18 996	16 477	16 500	15 318

In den einzelnen Jahren zeigt sich nicht immer eine ganz gleichmäßige Zunahme, sondern in einzelnen Gruppen auch Abnahmen. Es zeigt z. B. die Zahl der Wagenbestellungen von Einzelpersonen ein recht erhebliches Schwanken in den einzelnen Jahren, obwohl sie in den letzten Jahren (1903 und 1904) der Berichtszeit die beiden höchsten Zahlen aufweist. Die Zahlen der Wagenbestellungen der Krankenkassen sind ebenfalls recht wechselnde und nicht stetig wachsende, gleichfalls die Zahlen der Hauptwachen und Rettungswachen, wenngleich hier das Jahr 1904 in beiden Gruppen die höchsten Zahlen aufweist. Die Wagenbestellungen seitens der Unfallstationen haben seit dem Jahre 1902 bedeutend nachgelassen, auch von seiten der Polizei sind seit 1902 weniger Krankenwagen bestellt worden.

Auch in den Unterabteilungen der Gruppe V findet keineswegs in den einzelnen Jahren eine steigende Vermehrung der Zahl der Fälle statt, die Zahl des Jahres 1904 ist nicht immer die höchste. Für meldepflichtige ansteckende Kranke ist sie 1901 und 1904 gleich hoch (197), bei den Fällen von Aborten wird sie 1904 durch 1903 (39 : 42) übertroffen, bei den Fällen von Geisteskranken wird 1904 von 1900 und 1899 (56 : 64 bezw. 58) und bei den Fällen von Krampfkranken von 1903 (35 : 39) überflügelt. Die höchste Zahl in dieser Gruppe weisen die Fälle von meldepflichtigen ansteckenden Kranken mit 1162 auf. Dann folgen die Fälle von Geisteskranken mit 358. Im Durchschnitt der Jahre von 1898 bis 1904 wurden Wagen für meldepflichtige ansteckende Kranke jährlich 166, für sonstige ansteckende Kranke 46, für Fälle von Aborten 27, von Entbindungen 18, für Geisteskranke 51, für Krampfkranke 28 bestellt.

Bei den Ermittelungen zeigt sich eine Zunahme von 2 auf 2254, bei der Gruppe III eine Zunahme von 393 auf 5160 im nächsten Jahre, welche dann fortschreitet bis auf 12123 im Jahre 1904. Zusammen ergibt sich für die Abteilung A ein Zahlenverhältnis, welches von 495 im ersten Jahre auf 7544 im zweiten Jahre, bis auf 44532 im Jahre 1904 ansteigt. Weniger ausgesprochen ist das Ansteigen

der Jahre 1897 bis 1904.

4—5	5—6	6—7	7—8	8—9	9—10	nachts 10—7	Zusammen, Fälle	Polizeifälle am Tage	Polizeifälle nachts
41	38	46	36	29	21	10	579		
673	575	548	481	378	266	252	8 690	43	10
1 595	1 345	1 243	1029	814	568	599	19 786	132	16
1 989	1 734	1 501	1203	943	707	747	25 470	333	28
2 360	2 174	1 818	1320	1009	696	771	30 507	570	60
2 535	2 235	1 975	1461	1089	730	856	32 371	965	59
3 243	2 601	2 210	1571	1158	809	870	40 980	2203	271
3 455	3 164	2 439	1881	1488	987	1077	47 516	3425	147
15 891	13 866	11 780	8982	6908	4784	5182	205 899	7671	591

der Fälle bei der Einteilung nach den einzelnen Erkrankungen. Von 5 im Jahre 1897 steigt die Zahl auf 313 im Jahre 1898, dann auf 1471, und erreicht im Jahre 1904 die Zahl 6431.

In der Abteilung B steigen die Zahlen gleichfalls nicht sehr gewaltig an, nachdem der erste große Unterschied vom Jahre 1897 zu 1898 überwunden ist, welcher dadurch hervorgerufen ist, daß 1897 nur 2 Monate zur Berechnung stehen. Von 84 Fällen steigt die Zahl auf 1146, beträgt aber im Jahre 1904 nur etwas mehr als das Doppelte der Fälle von 1898. In der Gruppe V sind vom Jahre 1898 mit 150 Fällen im Jahre 1904 nur etwas mehr als das Dreifache, nämlich 465, zu zählen.

Da sich bei den meisten Rettungsvereinigungen eine ziemlich bestimmte Ordnung bezüglich der Inanspruchnahme in den einzelnen Tagesstunden herausgestellt hat, so erschien es zweckmäßig, auch bezüglich der Inanspruchnahme der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft festzustellen, an welchen Tagesstunden die meisten Fälle sich ereignen.

Um dieses zu ermitteln, wurden die Fälle, welche in den einzelnen Jahren in den betreffenden einzelnen Tagesstunden von 7 Uhr morgens bis 10 Uhr abends vorgekommen waren, ausgezählt und ebenso insgesamt die Fälle, welche zur Nachtzeit, d. h. von 10 Uhr abends bis 7 Uhr morgens in den einzelnen Jahren sich ereigneten. Außerdem wurde in der Tabelle S. 198/99 die Zahl der Polizeifälle zur Tages- und Nachtzeit gesondert berechnet.

Es ergibt sich aus der einfachen Betrachtung, daß in den einzelnen Tagesstunden der Summe aller Tage der einzelnen Jahre eine fast überall bemerkbare Vermehrung der Fälle stattgehabt hat. So hat die Zahl der Fälle der Zentrale in der Zeit von 7—8 Uhr morgens von 71 auf 363 zugenommen. Allerdings findet sich bereits 1901 die Zahl 369, ferner hat z. B. 8—9 Uhr im Jahre 1902 (1476) weniger wie 1901 (1598). In den meisten anderen Tagesstunden findet sich aber eine regelmäßig fortschreitende Vermehrung in den einzelnen Jahren,

indem 1898 zu der betreffenden Tagesstunde die niedrigste und 1904 zur gleichen Stunde die höchste Inanspruchnahme stattgefunden hat.

Die niedrigste Zahl der Fälle fällt um die Zeit von 7—8 Uhr morgens, dann in die Zeit von 9—10 abends und dann in die Nachtzeit. Die größte Zahl der Fälle wird von 11—12 Uhr mittags gezählt, demnächst von 10—11, von 12—1 und von 9—10 Uhr morgens. Die Polizeifälle, deren Zahl hier insgesamt festgestellt worden ist, betrugen nach dieser Zählung im ganzen 8262, während nach unserer obigen Tabelle auf S. 184 Polizeifälle in der Gruppe A der großen Zahlentafel 5242, und in der Gruppe B 150, im ganzen also 5392 vorhanden waren. Der nicht

Fälle der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft nach Stundenverteilung 1897—1904.

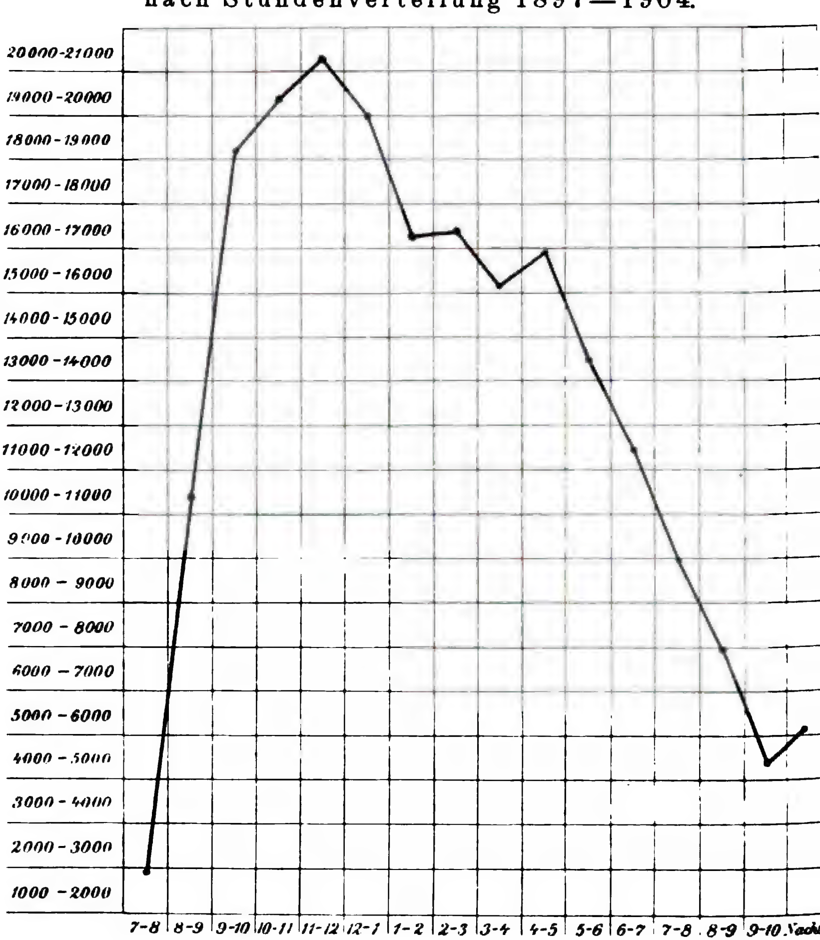


Fig. 1.

unerhebliche Unterschied zwischen den beiden Zahlen beruht mit darauf, daß die von der Polizei erforderten Ermittelungen bei dieser Auszählung mit zu den Polizeifällen gezählt wurden, während sie oben unter den Ermittelungen aufgezählt sind. Ein wie großer Teil von Ermittelungen von der Polizei bei der Zentrale aufgegeben wird, ist nicht besonders gezählt worden und daher ohne weiteres nicht zu bestimmen.

Um nun noch ein anschauliches Bild von der Tätigkeit der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft in den einzelnen Stunden zu gewähren, wurde eine graphische Kurvendarstellung angefertigt, welche die geschilderten Verhältnisse klar zeigt.

Sofort fällt der steile Gipfel für die Zeit von 11—12 Uhr in die Augen. Die ganze Kurve zeigt folgendes Verhalten: Zunächst steigt sie mit dem Beginn der ärztlichen Tätigkeit der Sprechstundenzeit morgens zwischen 8 und 9 Uhr an und erreicht schon in der Zeit zwischen 9 und 10 einen ziemlich steilen Aufstieg, welcher zwischen 11 und 12 am höchsten ist. Von 12 Uhr an fällt sie langsam, steht zwischen 1 und 3 auf ungefähr gleicher Höhe, um zwischen 3 und 4 einen tieferen Standpunkt zu erreichen. Dann steigt sie wieder zwischen 4 und 5 an, also zu einer Zeit, wo wiederum der größte Teil der Ärzte Sprechstunden abhält und nicht nur allein von Ärzten sondern auch von anderen Personen, nachdem sie bei den Ärzten sich Auskunft geholt, Anfragen bei der Zentrale erledigt werden. Dann sinkt die Tätigkeit bis 10 Uhr abends ziemlich beträchtlich herab, ohne jedoch den tiefen Punkt der Zeit von 7—8 Uhr morgens zu erreichen und steigt während der Nacht wieder um etwas empor.

Monat	Sonntag	Montag	Dienstag	Mittwoch	Donnerstag	Freitag	Sonnabend	Im ganzen
Januar	338	734	660	616	617	625	775	4 365
Februar	232	758	674	596	578	569	507	3 914
März	264	617	661	640	679	517	521	3 899
April	242	513	521	520	501	472	584	3 353
Mai	293	579	616	497	433	459	469	3 346
Juni	215	528	509	625	601	494	518	3 490
Juli	304	579	565	567	544	622	657	3 838
August	278	754	850	803	651	634	621	4 591
September	303	670	649	606	776	778	573	4 355
Oktober	325	765	583	584	537	567	685	4 046
November	233	602	706	642	562	524	540	3 809
Dezember	290	656	675	648	804	694	743	4 510
Insgesamt:	3317	7755	7669	7344	7283	6955	7193	47 516

Die Zahl der Inanspruchnahmen der Zentrale an den einzelnen Wochentagen wurde in der nächsten Kurve nach der beigefügten Zahlentafel für das Jahr 1904 dargestellt, in welcher sich deutlich



Fälle der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft nach Wochentagen 1904.

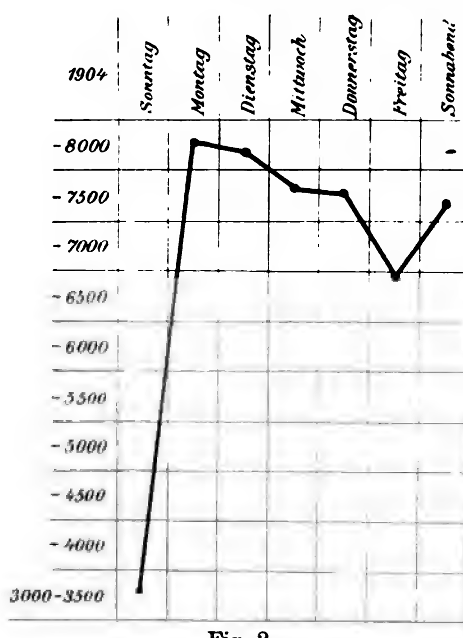


Fig. 2.

der große Unterschied der Zahl der Fälle der Sonntage von denen der übrigen Wochentage zeigt. Offenbar hängt die geringere Zahl der Fälle der Zentrale am Sonntag damit zusammen, daß an diesem Tage, wenn es irgend geht, das Aufsuchen eines Krankenhauses und andere Angelegenheiten der Krankenversorgung zum Montag aufgeschoben werden, was sich auch in der höheren Zahl der Fälle am Montag kundgibt. Nur im Januar und April ist am Sonnabend eine höhere Inanspruchnahme als am Montag und zwar die höchste, die überhaupt vorkam. Die Summen der Zahlen der einzelnen Tage verringern sich vom Montag bis zum Freitag, um am Sonnabend wieder etwas zu wachsen.

In der Frequenz an den einzelnen Wochentagen und Tagesstunden zeigen sich bei allen Rettungsgesellschaften bemerkenswerte Verhältnisse.

In der dritten Kurve ist die Wirksamkeit der Zentrale in den gleichnamigen Monaten sämtlicher Jahre der Berichtszeit nach der Zahlentafel I dargestellt.

Die Kurve zeigt, daß die höchste Inanspruchnahme der Zentrale in den kalten Monaten, Januar, Februar und Dezember, stattfindet. Die Kurve steigt vom Januar bis zum tiefsten Punkt im April herab, dann auf zum Juni, fällt dann etwas im Juli, um dann im August, im heißesten Monat, auch einen recht hohen Stand zu erreichen. Im September ist eine Inanspruchnahme wie etwa im Mai vorhanden, dann geht die Kurve im Oktober und November etwas nach oben, um im Dezember einen ziemlich hohen Punkt, jedoch nicht ganz wie im Januar, zu erreichen.

Fälle der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft in den einzelnen Monaten 1897—1904.

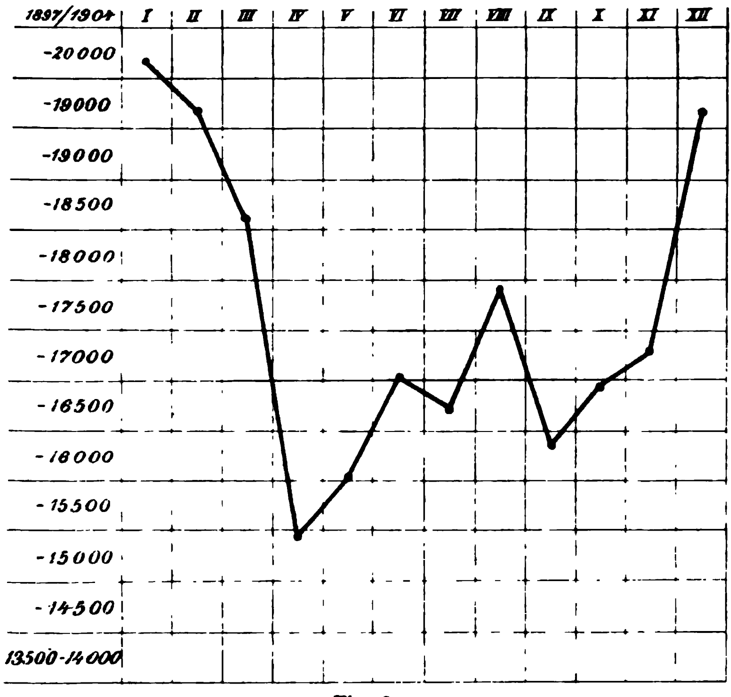


Fig. 3.

Fälle der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft in den einzelnen Jahren 1897—1904.

Die Tätigkeit der Zentrale in den einzelnen Jahren liefert ebenfalls ein sehr anschauliches Bild von dem gewaltigen Wachstum der Inanspruchnahme, welches in nebenstehender Kurventafel gegeben ist und einer weiteren Erläuterung nicht bedarf.

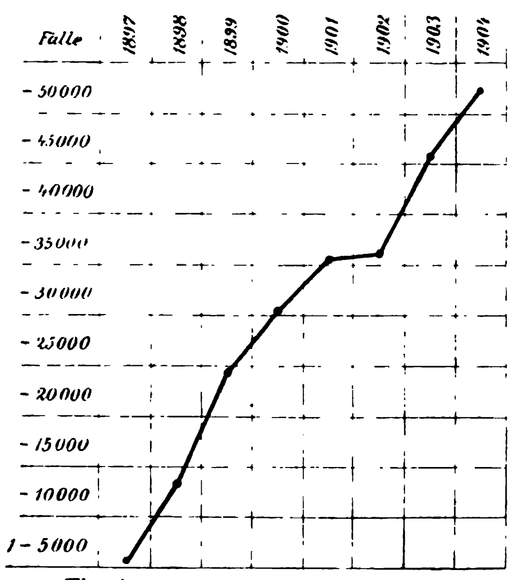


Fig. 4.

Es war bereits oben darauf hingewiesen worden, daß ein Vergleich der Zahlen der Fälle der Zentrale, besonders der Gruppe A, der Fernsprecheranfragen, mit der Zahl der in den Krankenhäusern in den einzelnen Jahren tatsächlich aufgenommenen Kranken wichtig sei. Als Material dienten die bis zum Jahre 1902 vorliegenden Zahlen der Krankenaufnahmen aus dem Statistischen Jahrbuch der Stadt Berlin. Die betreffenden Zahlen sind in der nächsten Zahlentafel zusammengestellt.

Zugang in Berliner Krankenhäusern von 1897—1902.

Krankenhaus	1897		1898		1899		1900		1901		19[02]
	Zugang		Zugang		Zugang		Zugang		Zugang		Zu[gang]
	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.	w.	m.
Friedrichshain	5 105	3 849	5 469	4 110	5 680	4 330	5 526	4 371	5 568	4 306	5 821
Moabit	4 826	3 243	5 290	3 722	6 387	4 324	5 679	3 785	5 903	3 936	5 367
Am Urban	4 411	3 470	5 030	2 946	5 391	2 849	5 528	2 868	5 118	2 841	5 730
Gitschiner Straße	.	.	.	1 645	.	2 192	.	1 868	.	2 076	.
Station für Geschlechtskranke	.	.	762	2 048	1 030	1 808	799	1 550	1 126	1 447	1 248
Kaiser u. Kaiserin-Friedr. Kind.-Krkenh.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1 393
I. Städt. Krankenhaus	14 342	10 562	16 551	14 471	18 488	15 503	17 532	14 442	17 715	14 606	19 559
	24 904		31 022		33 991		31 974		32 321		35
Königl. Charité	7 936	6 573	7 981	6 773	8 281	7 256	8 163	7 032	7 282	6 455	6 438
„ Klinikum	1 131	664	1 343	786	1 305	803	1 355	778	1 332	857	1 289
„ Frauen-Klinik	.	983	.	998	2	1 028	.	937	.	937	.
II. Staatl. Krankenhaus	9 067	8 220	9 324	8 557	9 588	9 087	9 518	8 747	8 614	8 249	7 727
	17 287		17 881		18 675		18 265		16 863		14
Augusta-Hospital	1 080	504	1 087	533	1 138	555	1 129	494	1 156	470	1 019
Bethanien	1 138	1 063	1 152	1 130	1 531	1 266	1 409	1 279	1 346	1 275	1 297
Elisabeth-Krankenhaus	712	957	789	1 091	807	1 138	835	1 197	780	1 142	716
Hedwig-Krankenhaus	2 420	2 499	2 510	2 430	2 768	2 633	2 644	2 527	2 831	2 736	2 735
Lazarus-Krankenhaus	1 009	656	1 137	800	1 267	825	1 272	830	1 078	785	1 008
Paul Gerhard-Stift	422	287	468	308	485	393	486	452	455	431	457
Krkn.-Verpfl.-Anst. d. jüd. Gemeinde	739	710	804	767	814	817	879	714	766	741	807
Kaiser u. Kaiserin Friedrich-Kinder-Krankenhaus	1 213	1 124	1 422	1 376	1 398	1 229	1 273	1 171	1 200	1 081	.
III. Andere öffentl. Krankenhäuser	8 733	7 800	9 369	8 435	10 208	8 856	9 927	8 664	9 612	8 661	8 039
	16 533		17 804		19 064		18 591		18 273		15
Öffentl. Krankenhäuser zus.	32 142	26 582	35 244	31 463	38 284	33 446	36 977	31 853	35 941	31 516	35 325
	58 724		66 707		71 730		68 830		67 457		65
Privatkrankenh.	4 749	6 502	4 585	6 653	4 397	6 899	3 753	7 150	4 471	8 226	5 117
	11 251		11 238		11 296		10 903		12 697		13
Zusammen	36 891	33 084	39 829	38 116	42 681	40 345	40 730	39 003	40 412	39 742	40 442
	69 975		77 945		83 026		79 733		80 154		79

Es ergibt sich bei einem Überblick über die Zahlen der sechs Berichtsjahre zunächst bei Zusammenfassung der Summen der Zahlen aller Krankenhäuser eine recht erhebliche Zunahme der Frequenz der Krankenhäuser von 1897 bis 1899 um rund 13000 Patienten. Zum Jahre 1900 fällt die Zahl um rund 4000 Patienten, steigt 1901 etwas an und befindet sich 1902 fast auf der gleichen Stufe wie 1900. Die Zahl der in den Krankenhäusern insgesamt aufgenommenen Personen ist also unabhängig von der Zahl der Einwohner Berlins, welche in den Jahren von 1897 bis 1902 stetig von 1756398 auf 1920459 gewachsen ist.

Wenn man die einzelnen Gruppen von Krankenhäusern näher betrachtet, so zeigt sich bei den Zahlen der städtischen Krankenhäuser ein ähnliches Verhalten wie bei den Zahlen für sämtliche Krankenhäuser.

Anders liegt das Verhältnis bei den drei staatlichen Krankenhäusern, bei welchen zwar eine Steigerung der Zahl der aufgenommenen Kranken von 1897 bis 1899 auch vorhanden ist, an deren Stelle jedoch vom Jahre 1900 ab ein starker Rückgang tritt, von (in runden) Zahlen 18200 im Jahre 1900 aufgenommenen Kranken auf 16800 im Jahre 1901 und 15000 im Jahre 1902.

Bei der dritten Gruppe der Krankenhäuser, der religiösen Orden u. s. w., zeigt sich ein schneller Aufstieg von 1897 bis 1899 von 16500 auf 19000 und darauf ein Abfall, der im Jahre 1902 bis auf 15500 herabgeht.

In sämtlichen öffentlichen Krankenhäusern ist das Verhalten so, daß von 1897 bis 1898 eine sehr erhebliche Zunahme um rund 8000 Aufnahmen vorhanden ist, zum Jahre 1899 eine Zunahme von rund 4000, also vom Jahre 1897 eine Zunahme von rund 12000 Kranken. Dann fällt die Zahl bis zum Jahre 1902 um rund 5000 wieder ab.

Bei den Privatkrankenhäusern ist das Verhalten ein etwas anderes, indem dieselben in den Jahren 1897 bis 1899 einen ungefähr gleichen Zugang von Kranken zeigen, welcher 1900 sich etwas verringert, dann aber 1901 und 1902 recht erheblich in die Höhe steigt.

Von den in sämtlichen Gruppen von Krankenhäusern aufgenommenen Kranken haben im Jahre 1902 die Privatkrankenhäuser den sechsten Teil, d. h. 13900 von rund 79700.

Eine Aufstellung der Zahl der in den einzelnen Krankenhäusern in Berlin verfügbaren Betten zeigt die folgende Zahlentafel.

Zahl der in den Krankenhäusern verfügbaren Betten 1897—1902.

Krankenhaus	1897	1898	1899	1900	1901	1902
Friedrichshain	753	753	753	753	879	940
Moabit	974	974	995	995	995	935
Am Urban	631	631	646	646	646	712
Gitschiner Straße	—	152	152	152	152	152
Station für Geschlechtskranke	(360)	360	360	402	398	333
Kaiser u. Kaiserin Friedr.-Kind.-Krkenh.	—	—	—	—	—	240
I. Städtische Krankenhäuser	2358	2870	2906	2948	3070	3312
Königl. Charité	1338	1338	1331	1331	1331	1099
„ Klinikum	215	221	221	221	221	221
„ Frauen-Klinik	69	69	69	69	69	69
II. Staatliche Krankenhäuser	1622	1628	1621	1621	1621	1389
Augusta-Hospital	165	165	165	165	165	165
Bethanien	282	282	318	318	318	408
Elisabeth-Krankenhaus	185	197	202	202	202	202
Hedwig-Krankenhaus	480	480	480	480	520	540
Lazarus-Krankenhaus	170	170	170	170	170	170
Paul Gerhard-Stift	86	122	135	135	135	137
Kranken-Verpflegungsanstalt der jüdischen Gemeinde	172	172	171	171	171	157
Kaiser u. Kaiserin Friedr.-Kind.-Krkenh.	233	223	223	239	239	—
III. Andere öffentl. Krankenh.	1773	1811	1864	1880	1920	1779
Elisabeth-Kinderhospital	92	90	90	90	90	90
Öffentliche Krankenhäuser zus.	5845	6399	6481	6539	6701	6570
Privatkliniken	1233	1220	1187	1112	1350	1377
Überhaupt	7078	7619	7668	7651	8051	7947

In der ersten Gruppe, bei den städtischen Krankenhäusern, zeigt sich eine Vermehrung der Zahl der verfügbaren Betten vom Jahre 1897 bis 1902, von beinahe 1000, von welchen mehr als 700 auf die seit 1898 neu eröffneten bezw. übernommenen Anstalten entfallen, nämlich das Krankenhaus Gitschinerstraße, die Station für Geschlechtskranke, am Urban, das Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus.

Bei den staatlichen Anstalten hat seit dem Jahre 1901 die Zahl der Betten der Königlichen Charité um 232 abgenommen. Die Bettenzahl im Königlichen Klinikum in der Ziegelstraße und in der Frauenklinik in der Artilleriestraße ist die ungefähr gleiche geblieben.

Von den übrigen öffentlichen Krankenhäusern (Gruppe III) zeigt nur das jüdische eine Abnahme der Zahl der Betten, während in allen anderen eine Vermehrung stattgefunden hat, so daß im ganzen die Zahl der Betten in diesen Anstalten bis zum Jahre 1901 eine Vermehrung zeigt. Vom Jahre 1902 jedoch ab, als das Kaiser und Kaiserin Friedrich-Kinderkrankenhaus in städtische Verwaltung überging, ist die Zahl der Betten dieser Krankenanstalten auf beinahe gleichen Standpunkt gekommen wie im Jahre 1897.

Die Zahl der Betten in sämtlichen öffentlichen Krankenhäusern hat vom Jahre 1897 bis zum Jahre 1902 um 725 zugenommen.

Die Betten in den Privatkliniken sind in dem gleichen Zeitraum von 1233 auf 1377, also um 144, vermehrt worden, so daß in allen Anstalten eine Vermehrung der Zahl der Betten um 869 in der Zeit von 1897 bis 1902 stattgefunden hat.

Wie sich aus dem Vergleich der Zusammenstellungen ergibt, hat die Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft einen ganz hervorragenden Einfluß auf die allgemeine Krankenversorgung Berlins und der Nachbargemeinden ausgeübt. Eine Trennung der Fälle der Stadt Berlin von denen der Nachbargemeinden erschien nicht tunlich, weil die Weichbildgrenzen der einzelnen Gemeinden vollkommen ineinander übergehen. Es hat sich gezeigt, daß der Hinweis für das Publikum auf eine einzige Stelle, von welcher aus es in Fällen von Verunglückung oder Erkrankung sofort alle erforderliche Hilfe erhalten kann, eine entscheidende Bedeutung für das Wohlergehen von Tausenden von Menschen hat. Das Geheimnis der Erfolge der Berliner Rettungsgesellschaft beruht einzig und allein auf der im weitesten Sinne durchgeführten Zentralisation. Durch den einzigen Anruf „Rettungsgesellschaft" bei Unfällen und Erkrankungen ärztliche Hilfe und Pflegepersonal, ferner Auskunft über Platz im Krankenhaus und Krankenbeförderungsmittel sowie über alle sonstigen Erfordernisse einer zweckmäßigen Krankenversorgung zu erhalten, ist und bleibt ein unschätzbarer Vorteil für erfolgreiches Eingreifen bei den Kranken.

Die glückliche Verbindung der Zentrale mit den Krankenhäusern Berlins und der Nachbargemeinden, mit der Polizei, den einzelnen Rettungswachen und Krankentransportinstituten hat in zahlreichen Fällen sich ganz außerordentlich bewährt, indem es gelungen ist, bei größeren Unfällen durch Anruf der Zentrale gleichzeitig die in der Nähe der Unfallstelle belegenen Hauptwachen, Rettungswachen und Krankentransportdepots zu benachrichtigen, und mit einem einzigen Zuruf allen gleichzeitig mitzuteilen, wohin sie sich mit Personal und Material zu begeben haben. Bedenkt man, wie vielfach, wenn alle diese Anstalten hintereinander angerufen werden müssen, besonders wenn mehrere Fernsprechämter in einer größeren Stadt bestehen, Behinderungen durch unrichtige Verbindungen,

durch anderweitige Besetzung der Linien eintreten können, so ist zu ermessen, daß in einem solchen Falle, um beispielsweise 5 Stellen hintereinander anzurufen, 15 bis 20 Minuten Zeit vergehen können, während es durch die Einrichtungen der Zentrale gelingt, alle diese Stellen in $^1/_2$ Minute gleichzeitig in Kenntnis zu setzen. Diese Einrichtung der Zentrale hat sich mehrfach bei Massenunfällen in vorzüglicher Weise bewährt.

Ferner hat sich in den verschiedensten Stadtteilen, wie erwähnt, eine Anzahl von Ärzten der Zentrale zur Verfügung gestellt, um gleichfalls auf Anruf der Zentrale sofort zur Hilfe zu eilen. Es können ohne weiteres von der Zentrale aus, während mehrere Teilnehmer des eigenen Fernsprechnetzes angerufen werden, auch die Stadtfernsprechanschlüsse betätigt, und auf diese Weise eine recht erhebliche Zahl von Hilfspersonal und Material an *eine* Stelle gesendet werden. Die Zentralisierung ist und bleibt daher für ein Rettungswesen in einer Großstadt ein unbedingtes Erfordernis. Die Einrichtung von anderen Stellen neben einer solchen Zentrale, z. B. zur Bestellung von Krankentransportmitteln etc. kann dazu führen, daß im Notfalle der Apparat nicht zweckmäßig funktioniert, weil eine größere Zahl von Personen für den Meldeapparat erforderlich ist, ferner die Meldungen an zwei Stellen gelangen müssen u. s. w.

Fassen wir die Tätigkeit der Zentrale zusammen, so ergibt sich, daß dieselbe die Unterbringung nicht allein Schwerkranker und Verunglückter, sondern auch aller Arten von Kranken, besonders ansteckender, in die Krankenhäuser besorgt. Sie vermittelt die schnelle Herbeischaffung erster ärztlicher Hilfe, von Krankenbeförderungsmitteln, von Pflegepersonal, also des gesamten für die ärztliche Hilfe und Weiterbehandlung von Kranken erforderlichen Personals und Rüstzeuges. Die Erledigung von Anfragen nach Vermißten in Krankenhäusern, die innige Verbindung des ärztlichen Rettungsdienstes der Krankenhäuser untereinander und mit den Rettungswachen, endlich die Vermittelung des direkten Verkehrs aller an das direkte Fernsprechnetz der Zentrale angeschlossenen 35 Teilnehmer sind Vorteile, welche das Bestehen eines solchen Institutes für die Krankenversorgung einer Weltstadt unerläßlich erscheinen lassen.

Die Zentralisation des gesamten Rettungswesens, d. h. des gesamten Apparates für die erste ärztliche Hilfe, ist ein Erfordernis für eine der wichtigsten Aufgaben der öffentlichen Gesundheitspflege, der *Bekämpfung der Seuchen*. Bei dieser Tätigkeit, deren Bedeutung gerade in neuester Zeit in den Vordergrund des allgemeinen Interesses gerückt worden ist, ist eine grundlegende Bedingung, sich der Mithilfe einer möglichst großen Zahl von Ärzten zu versichern. Ein reiches und ersprießliches Feld der Tätigkeit ist hier ärztlicher Arbeit geboten, und die Ärzteschaft als Träger eines großen Teiles moderner Kultur-

arbeit wird sich hier wie überall mit Aufopferung in den Dienst der Sache stellen, wo es gilt, die Bevölkerung vor ihren schlimmsten Feinden zu bewahren.

Die über die Organisation der ersten Hilfe durch die Berliner Rettungsgesellschaft und ihre Zentrale selten einmütige Ansicht der Ärzte, welche sich in Berlin in der steigenden Benutzung der Zentrale für alle Angelegenheiten des großen humanitären Gebietes der Krankenversorgung zeigt, beweist, daß diese Einrichtung ein vortreffliches Glied der Kette der gesamten Anordnungen zur Bekämpfung der Seuchen bilden muß. Auch in den Grundzügen für die örtliche Regelung des Rettungswesens, welche vom Zentralkomitee für das Rettungswesen in Preußen angenommen sind, ist als Erklärung, daß möglichst viele Ärzte sich an dem Rettungsdienste beteiligen sollen, ausdrücklich gesagt: „Durch die Beteiligung möglichst vieler Ärzte am Rettungswerk wird die weitere Fortbildung derselben in der ersten ärztlichen Hilfe gesichert. Die bei dem Rettungsdienst beteiligten Ärzte bilden andererseits eine sehr erwünschte, stets bereite Hilfstruppe bei der Bekämpfung von Seuchen und Massenerkrankungen.“

Auf der schnellen Erkennung des ersten Falles einer gemeingefährlichen Krankheit beruht ihre aussichtsvolle Bekämpfung, welche in der Isolierung des Kranken, der Beobachtung der Krankheit, der Desinfektion oder Vernichtung der von dem Kranken benutzten oder mit ihm in Berührung gekommenen Gegenstände beruht. Die Möglichkeit, für diese Zwecke Tag und Nacht sofort Ärzte in Bereitschaft zu haben, welche an die bedrohte Stelle eilen, um die durch Gesetz zur Pflicht gemachten Anordnungen zur möglichst schleunigen und sicheren Durchführung zu bringen, ist ein Gebiet für die „erste ärztliche Hilfe“ und damit für das Rettungswesen, welches entscheidende Bedeutung im Ernstfalle erlangen muß. Durchführbar ist aber ein solcher Dienst einzig und allein mit Hilfe einer einzigen Zentrale, von welcher aus alle erforderlichen Meldungen zur Entsendung von Ärzten weitergegeben werden können. Sie dient ferner durch ihre Verbindung nicht allein der Krankenhäuser untereinander, sondern auch ganz besonders der peripherisch gelegenen Rettungswachen dazu, die Meldungen und Bestellungen des im Einzelfalle erforderlichen Personals und Materiales sicher zu stellen und dieses durch sofortige Weitergabe der Meldung an die dem Bestellungsort nächst gelegene Hilfsstelle oder Krankentransportstation an den gefährdeten Ort zu entsenden.

Weiter aber gewährt eine Zentrale durch ihre gleichzeitige Verbindung mit den behördlichen Stellen die Möglichkeit, daß von jeder selbst in weitester Entfernung liegenden Rettungsstation die zuständige Behörde sofort Kenntnis von dem Krankheitsfalle erlangen und schleunigst das Erforderliche veranlassen kann.

Die Gesundheit und das Wohlergehen der Einwohnerschaft eines

ganzen Ortes, ja noch viel größerer Bezirke kann von der Art der Organisation und Ausführung dieser Maßnahmen abhängen.

Kein geringerer als Ernst v. Bergmann[1]) hat sich über den Wert der Zentrale folgendermaßen geäußert: „Jedes Werk der Rettung bleibt ein halbes oder ganz verlorenes, wenn es nicht den Anschluß an die Hospitäler sucht. Dazu ist zweierlei nötig: einmal das Bestehen einer Zentrale für das Rettungswesen, einer dauernden Stelle für Auskunft und Verbindung zwischen den Einrichtungen für eine erste und den für eine definitive Hilfe, und dann die lebhafteste persönliche Beziehung zwischen den die erste Hilfe leistenden Ärzten und den Leitern der Hospitäler."

Die Bürgerschaft der Stadt Berlin wird der Zentrale der Berliner Rettungsgesellschaft auch in Zukunft die Versorgung ihrer Kranken sicher anvertrauen können.

1) Erste ärztliche Hülfe bei plötzlichen Erkrankungen und Unfällen. Herausgegeben von George Meyer. 2. Aufl. Berlin, Hirschwald, 1905.

Frommannsche (Buchdruckerei Hermann Pohle) in Jena — 2948

Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung.

Von

Dr. **Hans Flatten,**

Reg.- u. Med.-Rat in Oppeln.

Mit 8 Tabellen, 9 Plänen und 1 Karte des Reg.-Bez. Oppeln.

Vorgeschichte der Epidemie.

Wie die Literatur und ein Blick auf die umstehenden Tabellen lehren, ist die übertragbare Gehirnhauterkrankung eine in Deutschland und speziell auch im preußischen Staate seit mehr als 40 Jahren beobachtete Krankheit, welche gelegentlich in einer gehäuften Menge von Erkrankungen, meist aber nur vereinzelt auftritt.

In der Mehrzahl der Jahre weist sie bei uns nur sehr niedrige Ziffern auf, Ziffern, welche hinter der Wirklichkeit ganz gewiß erheblich zurückbleiben und zwar ohne es dabei fraglich erscheinen zu lassen, daß die Krankheit zumeist nur in Gestalt vereinzelter Krankheitsfälle einhergeht.

Vor allem ist diese Unvollständigkeit des Materials dem Mangel einer rechtsgültigen Anzeigepflicht zuzuschreiben. Derselbe erklärt es, daß wir sogar Jahre antreffen, in welchen einzelne Bezirke, z. B. Oberschlesien, anscheinend vollständig von Genickstarreerkrankungen verschont blieben. Man wird nicht fehl gehen, wenn man annimmt, daß die Genickstarre hier höchstwahrscheinlich auch in solchen, scheinbar genickstarrefreien Jahren wie 1891 und 1892 vorgekommen ist, eine Auffassung, welche für die übrigen deutschen Bundesstaaten und für das Ausland nach dem unter anderen von Hirsch[1]) und Jaeger[2]) gesammelten Material ebenfalls vollkommen zutrifft.

Hinsichtlich des Zusammenhanges der uns beschäftigenden Epidemie mit den Genickstarreerkrankungen aus früherer Zeit sei an folgendes erinnert.

A. Hirsch unterscheidet in dem Auftreten der Genickstarre, so-

---

1) Handb. der histor. geogr. Pathologie, 2. Aufl., Bd. 3.
2) Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche, Sammlung Coler.

weit man Nachrichten hierüber besitzt, vier Perioden: in der erste die Jahre 1805—1830 umfassend, findet man die Krankheit in vereinzelten Epidemien an verschiedenen Punkten Europas und in allgemeiner Verbreitung nur in den Vereinigten Staaten von Nordamerika; in der zweiten, vom Jahre 1837—1850, herrschte Meningitis in weitverbreiteten Epidemien in Frankreich, Italien, Algier, den Vereinigten Staaten von Nordamerika und in Dänemark; in der dritten, 1854—1875, gewinnt die Krankheitsverbreitung den weitesten Umfang über den größten

Genickstarreerkrankungen

in den Regierungsbezirken des Preußischen Staates (nach den von der Medizinalabteilung des Ministeriums der geistlichen, Unterr.- und Medizinal-Angeleg. herausgegebenen Jahresberichten, für Oppeln ergänzt).

Regierungsbezirke	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	00	01	02	03	04
Königsberg	—	—	—	—	—	—	—	—	1	5	2	—	4	4	8	6	4	3
Gumbinnen	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	1	.	2	3	3
Danzig	—	—	—	—	—	—	—	4	—	3	—	—	2	—	—	1	4	7
Marienwerder	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	3	8	.	5
Berlin	—	—	—	—	—	6	8	3	7	31	12	—	7	4	10	13	3	5
Potsdam	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	3	—	—	19	3	16	2	8
Frankfurt	—	—	—	—	—	—	—	—	3	55	9	—	—	2	—	3	—	1
Stettin	—	—	—	—	—	—	—	—	—	13	2	—	—	—	—	—	3	2
Cöslin	—	—	—	—	—	—	1	73	10	2	8	—	8	—	7	4	4	4
Stralsund	—	—	—	—	—	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Posen	—	—	—	—	—	—	4	25	9	8	12	—	3	3	4	—	1	1
Bromberg	—	—	—	—	—	—	—	—	10	11	2	—	1	—	2	4	1	1
Breslau	—	—	—	—	—	2	4	4	17	7	—	—	16	3	2	3	5	1
Liegnitz	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4	1	—	—	—	1	—	6	4
Oppeln	317	18	14	6	—	—	4	11	49	193	72	etwa 100	19	24	25	6	5	22
Magdeburg	—	—	—	—	—	1	—	—	—	12	3	—	—	4	—	4	6	2
Merseburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	2	4	5	8	1
Erfurt	—	—	—	—	—	—	2	1	1	3	.	.	.	.	.	.	.	.
Schleswig	—	—	—	—	—	17	7	5	—	—	—	—	24	15	11	11	10	8
Hannover	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3
Hildesheim	—	—	—	—	—	1	—	2	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lüneburg	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	1	—	2	1	4	3	1	5
Stade	—	—	—	3	—	2	3	4	2	2	1	—	—	2	—	—	—	—
Osnabrück	—	—	—	—	—	1	1	3	—	23	2	—	—	4	1	—	—	2
Aurich	—	—	—	—	—	—	—	1	2	3	1	—	—	1	—	1	4	1
Münster	—	—	—	—	—	3	1	—	1	25	—	—	1	—	8	4	2	4
Minden	—	—	—	—	—	1	—	2	—	2	11	—	2	3	—	2	—	1
Arnsberg	—	—	—	—	—	8	2	2	—	—	—	—	3	—	10	14	16	3
Cassel	—	—	—	—	—	2	3	18	33	42	3	—	—	4	1	1	21	3
Wiesbaden	—	—	—	—	—	—	—	—	7	6	3	—	4	19	8	5	5	7
Coblenz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	—	—	—	—	2	—	4
Düsseldorf	—	—	—	—	—	4	4	—	—	—	—	—	11	2	6	4	5	3
Cöln	—	—	—	—	—	—	—	3	9	7	24	—	—	10	2	2	4	2
Trier	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	3	—	4	—	—	—	—	3
Aachen	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—
Hohenzollern	—	—	—	—	—	—	2	—	5	4	—	—	—	—	—	1	—	—
				25		52	47	163	172	475	186	224	112	127	121	125	124	119

rkrankungen an Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln.

fd. r.	Namen der Kreise	85	86	87	88	89	90	91	92	93	94	95	96	97	98	99	00	01	02	03	04
1	Beuthen Stadt	4	73	98	.	.	.	.	.	.	.	.	18	.	.	3	2	3	.	2	3
2	„ Land	5	12		6	1	.	.	.	.	.	.	5	7	20	1	5	3	.	.	7
3	Cosel	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	.	1	1
4	Falkenberg	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	2	.	.	.	.	2
5	Gleiwitz Stadt	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	7	.	.	.	.	.	.	.
6	„ Land	2	2	145	.	1	.	.	.	.	3	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
7	Grottkau	.	.	2	1	2	1	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
8	Kattowitz Stadt	.	.		.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
9	„ Land	.	.	13	6	.	1	.	.	.	.	2	35	8	3	1	1	.	2	.	.
0	Königshütte Stadt	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	8
1	Kreuzberg	.	.	.	.	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	2	3	.	.	.
2	Leobschütz	.	.	7	.	.	1	.	.	.	.	1	.	.	1	3	1	.	1	.	.
3	Lublinitz	.	2	1	4	.	.	.	.	.	.	.	2	.	3	1	6	.	1	.	1
4	Neiße	.	1	6	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	3	.	.
5	Neustadt	.	.	4	1	2	2	.	.	.	.	1	6	3	5	4	.	.	.	.	.
6	Oppeln Stadt	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.
7	„ Land	.	.	.	.	2	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.	.	.
8	Pleß	.	.		.	.	.	.	.	.	.	9	101	7	2	2	2	.	1	.	.
9	Ratibor	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	7	2	2	1	1	1	.	1	.	.
0	Rosenberg	.	4	4	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	.	.
1	Rybnik	.	.	.	.	.	1	.	.	.	3	11	3	.	.	.	.	8	.	.	.
2	Groß-Strelitz	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	.	1	.	.	2	.	2	.
3	Tarnowitz	.	.	31	.	.	.	.	.	.	.	.	.	32	62	1	1	.	.	.	.
4	Zabrze	.	3	.	.	.	.	.	.	3	.	1	7	5	1	.	1	.	.	.	.
		11	97	317	18	14	6	.	.	4	6	32	182	72	100	19	24	19	9	5	22

Teil Europas, die demselben benachbarten vorderasiatischen Gebiete, über die Vereinigten Staaten von Nordamerika und einige Gegenden Afrikas und Südamerikas; in der vierten, von 1876—1885, begegnet man wiederum nur vereinzelten epidemischen Ausbrüchen oder mehr oder weniger zahlreichen Erkrankungsfällen an verschiedenen Stellen des bisherigen Verbreitungsgebietes der Krankheit. Der letzten dieser Epochen gehören unter anderen an Epidemien in Galston bei Glasgow (1884), in Reichenbach i. S. (1879), in Polen: in Prsczonice (1877), Plosk, Szydlowice und Plonsk (1879), in Galizien: in Chrzanow, Podgorze, Krakau (1879), in Ungarn: in Bekes und Papa (1879), in Frankreich: in Castres (1880) und Cherbourg (1882) und in Italien: in Catania (1883).

. Aus der Provinz Schlesien findet man Erkrankungen an epidemischer Genickstarre in größerer Zahl zuerst im Anschluß an die Invasion erwähnt, welche die Genickstarre 1860 von Schweden aus unternahm, in demselben Jahre, welchem alsbald eine Durchseuchung des gesamten nordöstlichen Deutschland einschließlich Berlin (1864 und 1865) folgte. Diese Erkrankungen gehören einer im August 1863 in Liegnitz aufgetretenen umfangreichen Epidemie an (Mannkopf) [1].

1) Über Meningitis cerebrospinalis epidemica 1886, S. 6.

Doch hatte zuvor schon Frerichs die übertragbare Genickstarre in Schlesien in ganz vereinzelten Fällen (Breslau 1856) gesehen.

Der Epidemie der Stadt Liegnitz folgten eine Epidemie im Neißetal, namentlich in Ottmachau, von Ende November 1863 bis Ende April 1864, je ein einzelner Genickstarrefall im Juli 1864 und im Januar 1865 in Breslau, eine Epidemie in Reichenbach im Jahre 1879 und alsdann die in den Anlagen vermerkten teils sporadischen teils in epidemischer Ausbreitung aufgetretenen Erkrankungen.

Unter den Regierungsbezirken der Provinz Schlesien ist der Oppelner Bezirk hinsichtlich der Häufigkeit der Erkrankungen an Genickstarre ebenso an erster Stelle zu nennen wie hinsichtlich der Häufigkeit des Auftretens von Infektionskrankheiten überhaupt.

Gleichwohl trat die Meningitis dort in früheren Jahren, namentlich bis zum Jahre 1879, nur selten und in dem Zeitraume von 1872 bis 1881 wohl niemals in größerer Verbreitung auf. Während der dann folgenden beiden Dezennien sehen wir dagegen Oberschlesien von nicht weniger als fünf Epidemien heimgesucht, welche, wie die Epidemie des Jahres 1905, im wesentlichen innerhalb des engeren Industriebezirks, in den Kreisen Tarnowitz, Beuthen, Königshütte, Kattowitz, oder in dessen nächster Nähe, in den Kreisen Pleß und Gleiwitz, abgelaufen sind.

Es sind dies die Epidemien in den Kreisen:

Beuthen	1886
Beuthen und Gleiwitz	1887
Beuthen, Pleß und Kattowitz	1896
Tarnowitz	1897
Tarnowitz und Beuthen	1898

Sie bilden zwei Gruppen, indem diejenigen des Jahres 1887 die Fortsetzung der Epidemie des Jahres 1886, diejenigen der Jahre 1897 und 1898 die Fortsetzung der Epidemie von 1896 darstellen.

Mit ihnen erscheint die Epidemie des Jahres 1905 lediglich durch vereinzelte Erkrankungen verbunden, welche hinsichtlich ihres zeitlichen und örtlichen Auftretens wenig Auffälliges darbieten.

Wir finden im Jahre 1886 die ersten Genickstarreerkrankungen, vielleicht die ersten Vorläufer der dann folgenden Epidemie im Kreise Beuthen im Juni und Juli. Die epidemische Verbreitung der Krankheit setzt alsdann im Oktober ein und erreicht ihre Höhe im November mit 46 Erkrankungen. Die Epidemie dauert bis in das Jahr 1887 hinein, greift vom Kreise Beuthen auf die Nachbarkreise über, wobei im Kreise Gleiwitz in 19 Ortschaften 145 Erkrankungen festgestellt werden, während die Kreise Kattowitz und Tarnowitz mit spärlichen zerstreuten Einschleppungen abschließen, und geht erst im Juli zu Ende.

Der nunmehr folgende 8-jährige Zeitraum von 1887—1894 bleibt abgesehen von wenigen vereinzelten Erkrankungen, von Genickstarre

verschont. Das Jahr 1895 bringt 27 Erkrankungen in den drei südlicher gelegenen, einander benachbarten Kreisen Ratibor, Rybnik und Pleß. Sie stellen eine Epidemie dar, die bald nach ihrem Entstehen scheinbar erlischt, aber die Vorboten der recht ansehnlichen Epidemie des Kreises Pleß im Jahre 1896 abgibt. Diese Epidemie erstreckt sich hinein in den benachbarten Kreis Kattowitz. Dort kommt es zu 35 Erkrankungen, außerdem zu 5 weiteren im Landkreise Beuthen und zu 18 Erkrankungen in der Stadt Beuthen, während im Kreise Pleß mehr als 100 Krankheitsfälle festgestellt werden.

Das nächstfolgende Jahr 1897 weist eine Erkrankungszahl auf, welche über die durchschnittliche Morbidität wenig hinausgeht; die Erkrankungen bevorzugen den schon 1887 durch 31 Genickstarreerkrankungen ausgezeichneten Kreis Tarnowitz.

In diesen 3 Jahren, 1895—1897, hat die Epidemie also eine Wanderung ausgeführt, bei der sie sich von den drei südlichsten Kreisen des Bezirks allmählich auch über die Kreise Kattowitz, Beuthen und Tarnowitz ausdehnt. In den zuletzt genannten Kreisen faßt sie dann noch für einige Zeit Fuß, und erst das Jahr 1898 bringt den endgültigen Nachlaß der Erkrankungen.

Aus dem dann folgenden, anscheinend nur durch vereinzelte Erkrankungen vertretenen Zeitraum bis zu Beginn der jetzigen Epidemie ist lediglich eine Gruppe von 8 Erkrankungen im Dominium Pschow, Kreis Rybnik, bemerkenswert.

Im allgemeinen erscheint also der engere Industriebezirk mit den Kreisen Beuthen, Tarnowitz und Kattowitz durch die Regelmäßigkeit vereinzelt dort vorkommender Genickstarreerkrankungen, wie auch durch ihr epidemisches Auftreten vor den übrigen Bezirken der Provinz und vor dem gesamten Staate ausgezeichnet. Es sind dieselben Kreise, welche infolge ihrer regen Beziehungen zum Auslande und der Dichte ihrer Bevölkerung von jeher besonders günstige Vorbedingungen für die Einschleppung und die epidemische Ausbreitung von Seuchen jeder Art abgegeben haben. Die Vorlagerung einer so kompakten, vielköpfigen, zum Teil auf niedriger Kulturstufe stehenden Einwohnerschaft an einer Stelle des Landes, die seit Jahrzehnten Einfalltor par excellence für übertragbare Krankheiten aller Art abgegeben hat und noch jetzt darstellt, führt zu der Frage, ob die uns beschäftigende Epidemie überhaupt in ursächlicher Beziehung zu früheren Erkrankungen gleicher Art innerhalb des Regierungsbezirks steht, ob sie einer Einschleppung der Krankheit aus neuester Zeit zuzuschreiben sei, oder ob sie als das Aufflackern von Resten früherer, sich im Laufe der Jahre wiederholender Einschleppungen aufzufassen ist.

Nun grenzt der Regierungsbezirk Oppeln mit kaum einem Drittel seiner Peripherie an den Regierungsbezirk Breslau, mit mehr als zwei Dritteln an das Ausland. Die Kreise Beuthen, Tarnowitz, Kattowitz

und Pleß sind die am meisten gefährdeten Grenzkreise. Einschleppungen von Infektionskrankheiten, namentlich Pocken, Fleckfieber und Unterleibstyphus aus Rußland und Galizien finden häufig statt. Es fragt sich demnach: In welcher Häufigkeit und Verbreitung pflegt dort die Genickstarre aufzutreten, und ist etwa Südschlesien mit Galizien und Russisch-Polen als ein geographischer Komplex von Gebieten aufzufassen, in welchen die Genickstarre allzeit vorkommt, in welchen es infolge der regen Verkehrsbeziehungen vielleicht nur ausnahmsweise möglich ist, die Herkunft der sich daselbst entwickelnden Genickstarreepidemien zu erkennen?

Daß die Genickstarre in Polen und Galizien schon vor dem Jahre 1880 ein wohlbekannter Gast gewesen, wurde bereits angedeutet, und es erscheint die Annahme tatsächlich berechtigt, daß sie während der letzten 12 Jahre in Galizien in gleicher Weise wie in Deutschland und speziell Oberschlesien den einheimischen Krankheiten angehört hat.

In das Jahr 1893 fällt die von Buszek geschilderte umfangreiche Epidemie in Krakau, welcher 286 Personen erlagen (Zarowie Moskawa 1895, Nr. 112).

Das Jahr 1897 weist nach den Mitteilungen des österreichischen Sanitätswesens auf:

für Böhmen	13	Erkrankungen	(8 †)
„ Mähren	20	„	(8 †)
„ Öst.-Schlesien	5	„	davon 3 in Stadt Bielitz (2 † — 1 im Bezirk Bielitz)
„ Galizien	42	„	(32 †)

Für 1898 erklärt derselbe Berichterstatter die Zunahme der Meldungen von Genickstarrefällen lediglich durch die vermehrte Aufmerksamkeit, welche ihnen seitens der Sanitätspolizei zuteil wird. Er folgert aus der hohen Ziffer, mit welcher sie in der Mortalitätsstatistik der Epidemieberichte vertreten ist, daß das Verbreitungsgebiet der Krankheit ein wesentlich größeres sei, als die Berichte annehmen.

Das Jahr 1898 schließt für Galizien mit 91, Mähren 21, Schlesien 5 Erkrankungen ab. Aus der an Galizien angrenzenden Bukowina wird im gleichen Jahre das Auftreten der Meningitis (Diplococcus intracellularis — in Czernowitz) von Kamen[1]) erwähnt.

Im Jahre 1899 werden gemeldet aus:

Galizien	65	Erkrankungen
Mähren	7	„
Öst.-Schlesien	2	Sterbefälle,

aus dem Jahre 1900 aus

Galizien	11	Erkrankungen	(4 †)
Mähren	4	„	(3 †)

Überhaupt tritt die Genickstarre in Österreich, wie Daimer[2]) in seiner vortreffichen Arbeit über die Todesursachen daselbst während

1) Centralblatt für Bakteriologie, 1898, S. 545.
2) D. österr. Sanitätswesen, 1905, S. 172.

der Jahre 1873—1900 ausführt, während dieser Jahre häufiger auf, als bis dahin im allgemeinen angenommen wurde. Für die 3 Jahre 1898—1900 wurden nach den Angaben dieses Autors in den österreichischen Kronländern 255, 181 und 96 Todesfälle nachgewiesen.

Von diesen 532 Erkrankungen entfallen auf:

Galizien	206
Böhmen	202
Steiermark	46
Mähren	31
Schlesien	7

Im Jahre 1901 wurden nach den amtlichen Jahresberichten

aus Böhmen	14	Erkrankungen	(6 tödlich)
„ Mähren	4	„	(3 „)
„ Galizien	14	„	(7 „)

gemeldet, während die Mortalitätsstatistik dieses Jahres

für Böhmen	37
„ Mähren	3
„ Galizien	68

Fälle erwähnt.

In Witkowitz bei Mährisch-Ostrau erkrankten bereits Anfang Dezember des Jahres 1904 Kinder von Arbeitern, die sämtlich in der gleichen Fabrik beschäftigt waren [1]).

Über das Vorkommen der Meningitis in Rußland ist nur bekannt, was darüber für einige Städte Polens gesagt wurde. Daß sie dort auch während der oberschlesischen Epidemie herrschte, beweist eine Anzahl Erkrankungen in den preußischen Grenzkreisen, welche aus Rußland zugereiste Personen betrafen, die bereits am Tage des Überschreitens der Grenze oder am nächstfolgenden Tage erkrankten, und bei denen es zweifellos war, daß sie sich während ihres Aufenthalts in den russischen Grenzbezirken infiziert hatten. Über den Umfang der dort während des letzten Jahres vorgekommenen Erkrankungen lassen sich zuverlässige Mitteilungen um so weniger erhalten, als diese Bezirke infolge der Aushebung der großen Mehrzahl ihrer Ärzte für die Verwendung auf dem mandschurischen Kriegsschauplatze schon seit langer Zeit von ärztlichem Personal entblößt sind. Dadurch ist namentlich der Landbevölkerung die Möglichkeit der ärztlichen Behandlung vielfach genommen.

Daß die Genickstarre in Rußland auch Eingang in die besser gestellten Kreise fand, bestätigten mir die Mitteilungen der an der Grenze beschäftigten deutschen Ärzte. Übrigens wird die Möglichkeit der Einschleppung aus Rußland schon durch die Tatsache genügend beleuchtet, daß zahlreiche jenseits der Grenze ansässige Arbeiter in deutschen Gruben beschäftigt sind, und viele von ihnen täglich die Grenze überschreiten.

1) Deutsch-Österr. Sanitätswesen, 1905.



Wenden wir nunmehr noch einen Blick zu den preußischen Nachbarbezirken! Stellen wir dabei fest, daß die Zahl der Erkrankungen betrug:

	im Regierungsberzirk Breslau	Liegnitz
1895	17 (11 †) davon 3 Namslau, 11 Breslau, 3 Ohlau	1
1896	7 (6 †) davon 2 Breslau, 4 Namslau, 1 Trebnitz	4
1897	0	1
1898	0	0
1899	16	0
1900	3	0
1901	2	1
1902	3	0,

so hätten wir als das Ergebnis unserer Umschau die Tatsache festzustellen, daß sich seit Jahren allseitige Gelegenheit zur Einschleppung der Genickstarre nach Oberschlesien findet.

Es bleiben hinsichtlich der Frage nach der Herkunft der Epidemie noch deren letzte Vorläufer ins Auge zu fassen.

Als solche kommen in Frage die Erkrankungen von:

1. Georg S., 3 Jahre alt, Beuthen, Virchowstraße 26, erkrankt am 20. II. 1904.

2. Johann W., 20 Jahre alt, Dammwärter, Klein-Dombrowka, Kreis Kattowitz, erkrankt an Genickstarre am 13. III. 1904, gestorben am 16. III.; hat im Jahre 1901 eine Schädelverletzung erlitten, in deren Verlauf sich ein chronisches Mittelohrleiden einstellte, welches aber bereits 1901 folgenlos beseitigt wurde. Eine am 18. III. vorgenommene Untersuchung stellt, abgesehen von geringer Trübung der Trommelfelle, keinerlei krankhafte Erscheinungen seitens des Gehörorganes fest. In den Meningen intrazelluläre Diplokokken und Pneumokokken.

3. Frieda L., 15 Jahre alt, Laurahütte, Kreis Kattowitz, Hugostraße 3, erkrankt am 11. IV. 1904, stürzte 3 Tage zuvor kopfüber in einen Graben, wird am 14. IV. als typhuskrank dem Knappschaftslazarett eingeliefert. Tod am 17. IV. Autopsie: eiterige Meningitis, besonders ausgeprägt an der Sehnervenkreuzung, der Hypophysis, den Vierhügeln und der Brücke. Im Exsudat Streptococcus longus.

4. Johann M., 7 Jahre alt, Beuthen, Tarnowitzer Chaussee 48, erkrankt am 28. III. oder 5. IV., gestorben am 17. IV. 1904.

5. Gertrud K., 14 Jahre alt, Schwientochlowitz, erkrankt am 28. III. 1904.

6. Max A., 9 Jahre alt, Beuthen, Breitestraße 26, stürzte im April 1904 auf den Kopf, erbricht 3 Tage lang, bleibt 10 Tage bewußtlos, erkrankte am 22. VI. mit Erbrechen, Nackenstarre und mäßigem Fieber, Tod am 27. VI.

7. Josef L., 8 Jahre alt, Wendrzin-Groble, Kreis Lublinitz, erkrankt am 19. VII 1904, stirbt am 21. VII. Sektion anatomisch negativ. In der Cerebrospinalflüssigkeit Streptokokken und Staphylokokken.

Hedwig P., 8 Jahre, Lublinitz, Tarnowitzerstraße, erkrankt am 6. VIII. 1904, Tod am 24. X. Ausgesprochenes klinisches Bild der übertragbaren Genickstarre. Petechien, Urticaria.

9. Johann K., 8 Jahre alt, Stollarzowitz, Kreis Tarnowitz, erkrankt am 13. XI. 1904.

10. Paul B., 12 Jahre alt, Mikultschütz, Wessolastraße, erkrankt am 15. XI.

Nun lassen sich Beziehungen zwischen diesen wahrscheinlich die Vorläufer der Epidemie darstellenden Krankheitsfällen und den Erkrankungen, welche im November und Dezember die Epidemie eröffneten, leider um so weniger ermitteln, als sie schwerlich die einzigen Genickstarreerkrankungen des vorepidemischen Abschnittes des Jahres 1904 sind.

Ursache dieser ohne Zweifel bestehenden Lücken ist die Indolenz der Bevölkerung und die besonders der ländlichen Bevölkerung eigene Gepflogenheit, den Arzt erst zuzuziehen, wenn der Kranke sich in höchster Lebensgefahr befindet. Erst dann mildert sich erfahrungsgemäß dieser Übelstand, wenn weitere Kreise Kenntnis von dem Vorhandensein einer Epidemie erhalten haben, und wenigstens ein Teil des Publikums durch Selbstkontrolle die Anzeige der sonst unbekannt bleibenden Erkrankungen veranlaßt.

Dies geschieht aber regelmäßig erst dann, wenn die Erkrankungen bereits größeren Umfang gewonnen, durch ihren ungünstigen Verlauf die allgemeine Aufmerksamkeit auf sich gelenkt haben, und die Furcht vor der Krankheit weitere Kreise befallen hat, also wenn es bereits zur Epidemie gekommen ist.

So wurden während des ganzen Verlaufs der oberschlesischen Epidemie von den Kreisärzten hier und dort gelegentlich Personen angetroffen, welche 2, 3, ja 4 und mehr Wochen zuvor erkrankt waren und ebenso lange Ausgangspunkte für die Verschleppung der Krankheit abgegeben hatten.

Weiterhin werden die von den Medizinalbeamten vorzunehmenden Ermittelungen in Oberschlesien in ganz außerordentlichem Maße erschwert durch die vielfach noch vorhandene Unkenntnis der deutschen Sprache, durch die bei der polnisch sprechenden Bevölkerung leider sehr verbreitete Zurückhaltung im Verkehr mit den Behörden und wohl auch durch die Befürchtung, sich durch wahrheitsgemäße Beantwortung der an sie gerichteten Fragen Unannehmlichkeiten zuzuziehen.

Unter diesen Umständen ist es nicht auffallend, daß die Nachforschungen nach ursächlichen Beziehungen zwischen den Erkrankungen vor der Epidemie und den der letzteren angehörenden Erkrankungen so außerordentlich häufig ergebnislos geblieben sind. Dies um so weniger, als die geringe Zahl der der Epidemie vorangegangenen Fälle und die weiten Entfernungen zwischen den Orten ihres Vorkommens nur angetan waren, die Nachforschungen über die zwischen diesen Erkrankungen etwa bestehenden Beziehungen noch weiter zu erschweren.

Vermehrt werden diese Schwierigkeiten nicht selten auch dadurch erheblich, daß der etwaige Zusammenhang der Erkrankungen mit Erkrankungen in den Nachbarländern der Aufklärung so gut wie unzugänglich ist.

Nach allem scheint es geboten, auf die Beantwortung der Frage zu verzichten, ob die Epidemie die Folge einer Einschleppung aus dem Auslande war, oder ob sie auf Erkrankungen in Oberschlesien aus früherer Zeit zu beziehen ist, und richtiger, weder zu Gunsten der einen noch der anderen Möglichkeit auch nur Wahrscheinlichkeitsmomente anzuführen.

Allgemeine örtliche und zeitliche Ausbreitung der Erkrankungen.

Unterlagen: Die Unterlagen für die nachfolgende Schilderung der Epidemie sind im wesentlichen Beobachtungen, welche Verfasser während eines längeren Aufenthaltes in den von der Epidemie betroffenen Bezirken sammeln konnte, sowie die Ergebnisse der recht häufig unter seiner Beteiligung erfolgten Ermittelungen der Kreismedizinalbeamten.

Nachdem die Epidemie des Jahres 1885/86 auf die Notwendigkeit einer intensiveren Verhütung und Bekämpfung der Genickstarre hingewiesen, und ein Erlaß des Herrn Medizinalministers vom 19. Januar 1887 eingehende Ermittelungen und Berichte bei epidemischem Auftreten der Krankheit verfügt hatte, gaben die in den Jahren 1896/98 im Regierungsbezirk Oppeln vorgekommenen epidemischen Ausbrüche der Krankheit den Anlaß, ein möglichst zuverlässiges Material für diese Berichterstattung durch Untersuchungen herbeizuführen, welche den Kreisärzten für jeden Fall von übertragbarer Genickstarre aufgetragen wurden. Dieselben wurden durch Verfügung vom 12. Januar 1901 angeordnet. Die Möglichkeit hierzu bot die Bestimmung des § 82 der Dienstanweisung für die Kreisärzte.

Erkrankungen, welche im Beginn des Jahres 1904 im Kreise Beuthen auftraten, nachdem solche im Industriebezirk anscheinend längere Zeit hindurch nicht vorgekommen waren, veranlaßten sodann den Herrn Regierungspräsidenten, die Kreisärzte noch im April desselben Jahres anzuweisen, die Berichte, welche bis dahin meist erst

nach Ablauf der betreffenden Erkrankung zur Vorlage gelangten, in sofortigem Anschluß an die von ihnen vorzunehmenden örtlichen Untersuchungen einzureichen und sich hierzu eines vorgedruckten Formulars zu bedienen (Anlage 1).

In dieser Weise wurde während des ganzen Verlaufs der Epidemie verfahren und nur vorübergehend in den Kreisen Beuthen und Kattowitz hiervon abgesehen, als die örtliche Ausbreitung der Epidemie so umfangreich wurde, daß die Erstattung der Berichte in jedem einzelnen Falle über die Leistungsfähigkeit der Medizinalbeamten hinausging. Die Berichterstattung wurde jedoch bald in gedachter Weise wieder aufgenommen, nachdem der Herr Minister den Kreisärzten der Kreise Kattowitz, Beuthen und Pleß Kreisassistenzärzte für die Dauer der Epidemie zur Verfügung gestellt hatte.

Das so zu stande gekommene Material zeichnet sich, abgesehen von seinem großen Umfange, vor den Unterlagen, welche den früheren Autoren zur Verfügung standen, durch seine relative Vollständigkeit aus. Die Mehrzahl der früheren Berichterstatter verfügt lediglich über Krankenhausstatistiken, die in der Regel erst durch Umrechnung unter Benutzung der Sterbeziffern zu einem stets ungenauen Urteil über den Umfang der Epidemie führen mußten.

Wenn andererseits das vorliegende Material in Ermangelung einer rechtsgültigen Anzeigepflicht, infolge örtlicher Verhältnisse und aus Gründen, die in der Sache selbst liegen, trotzdem den Anspruch auf Vollständigkeit nicht erheben kann, so sind seine Mängel, abgesehen von den Militärepidemien, in dieser Hinsicht doch jedenfalls erheblich geringer, als bei allen früheren Epidemien. Überdies werden diese Mängel durch die große Zahl der Einzelbeobachtungen teilweise ausgeglichen, und dadurch auch die Befürchtungen zerstreut, zu einem falschen Urteil über Umfang und Verlauf der Epidemie zu gelangen.

Der so häufig positive Befund, welchen die Untersuchung auf Weichselbaumsche Diplokokken ergab, und der Wert, welcher ihnen zum wenigsten als Leitbakterien und als Ursache der meningitischen Veränderungen beizumessen ist, legten es nahe, die Erkrankungen mit positivem Befund getrennt von den übrigen zu betrachten. Es ist hiervon abgesehen worden. Eine derartige Trennung hätte dazu geführt, eine große Reihe von Erkrankungen auszuscheiden, welche trotz negativen Ausfalls der bakteriologischen Untersuchung der epidemischen Genickstarre angehörten, oder bei welchen die bakteriologische Untersuchung aus äußeren Gründen nicht stattfinden konnte. Hierzu führte auch die Überlegung, daß die Epidemie sehr wohl eine, sagen wir „gemischte“, sein konnte, bei welcher im Sinne der Weichselbaumschen Auffassung[1]) Pneumokokkeninfektionen neben Infek-

1) Handb. der path. Mikroorganismen von Kolle u. Wassermann, Bd. 4.

tionen mit anderen Krankheitserregern einhergegangen wären, und die Erkrankungen gleichwohl deshalb zusammen gehören, weil ihnen vielleicht ein gemeinschaftliches ursächliches Moment, eventuell ein allen Erkrankungen gemeinsamer Mikroorganismus, den Weg zur Infektion gebahnt hatte. Meningokokken und Pneumokokken hätten nur als die Erreger von Mischinfektionen fungiert. Andererseits wären vielleicht Erkrankungen als zusammengehörig betrachtet worden, welche wegen der verschiedenen Art ihrer wirklichen Erreger in keiner oder nur lockerer Beziehung zueinander standen. Diese Erwägungen und Bedenken, welche von namhaften Bakteriologen noch während der Epidemie gegen die Meningokokkenätiologie erhoben wurden, sprachen dafür, bei der Schilderung der Epidemie von dem Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung zunächst abzusehen. Um so mehr mußte der klinische Verlauf ausschlaggebend sein, da er wenigstens hinsichtlich der typischen wie nach vorgeschriebenem Gesetz sich abwickelnden Fälle die Anerkennung einer gemeinsamen Ursache gebieterisch verlangte, und dort, wo der Verlauf ein atypischer war, die Berücksichtigung der epidemiologischen Umstände und der Leichenbefund etwaige Zweifel hinsichtlich der übertragbaren Eigenschaften der Erkrankungen fast stets zerstreuten.

Die Epidemie in Königshütte.

Die ersten Anfänge der in Königshütte sich ausbreitenden Epidemie fallen in die Zeit vom 17. bis 23. XI. 1904, darunter eine der Erkrankungen in die zum Amtsbezirk Bismarckhütte gehörende Ortschaft Neu-Heiduk, welche 5500 Einwohner zählt, zumeist von Arbeitern bewohnt ist und unmittelbar an die Stadt Königshütte angrenzt.

Insgesamt erkrankten im November und Dezember in der Stadt Königshütte 16, in Neu-Heiduk 5 Personen (vergl. Tabelle 2).

Diese 16 Erkrankungen verteilen sich unregelmäßig über die ganze Stadt, sprungweise, wie wir dies von der Genickstarre aus ihren früheren Epidemien kennen, und ohne daß sich ein ursächlicher Zusammenhang zwischen ihnen nachweisen läßt.

Gleiches gilt von den im Januar 1905 folgenden Erkrankungen. Auch sie erscheinen über die ganze Stadt zerstreut, ohne besondere Straßen oder Stadtteile zu bevorzugen.

Eine Ausnahme von dieser Regel macht lediglich der nördlich und westlich der Kaiserstraße gelegene Stadtteil. Die zu ihm gehörenden Straßen sind aber zugleich die am dichtesten bevölkerten der Stadt, und bei Berücksichtigung der Zahl der dort wohnenden Menschen hat die Zahl der Erkrankungen in Wirklichkeit nichts Auffallendes.

Nur hier und dort, wie in dem Vororte Neu-Heiduk, liegen die

Wohnungen der Erkrankten derart nahe beisammen, daß der Anschein erweckt wird, als habe man es mit Krankheitsherden zu tun.

Im weiteren Verlaufe der Epidemie erscheinen dann allmählich die Wohnungen der Genickstarrekranken dichter gestellt, und schließlich ist das gesamte Stadtgebiet in überraschender Gleichmäßigkeit mit Erkrankungen übersät.

In dem Gesamtbilde ihrer zeitlichen Verbreitung stimmt die Epidemie in Königshütte (vergl. Tabelle 1) demnach mit der Kontaktepidemie irgend einer anderen Infektionskrankheit wohl überein. Aber während wir z. B. beim Unterleibstyphus auch im Verlaufe von Kontaktepidemien gelegentlich ein steiles Ansteigen der Kurve beobachten etwa infolge interkurrenter Brunnen- oder Nahrungsmittelinfektionen, fehlt solches bei unserer Epidemie allenthalben. Niemals die gleichzeitige Erkrankung einer größeren Menge zusammen wohnender oder in nächster Nähe zu einander wohnender Menschen, niemals die gleichzeitige Erkrankung von Schülern derselben Schule, von Arbeitern derselben Arbeitsstätte. Und wo die graphische Darstellung der Epidemie eine solche anzudeuten scheint, beruht dies lediglich auf der großen Zahl gleichzeitig infizierter Ortschaften, die aber fast allenthalben nur sporadische Erkrankungen aufweisen.

Auffallend ist sodann die geringe Zahl der in den einzelnen Häusern vorkommenden Erkrankungen.

Diese Beobachtung hat sich häufig in der Geschichte der Genickstarre wiederholt.

Wie John Scott erwähnt, verbreitete sich im Jahre 1830 in Sunderland (England) die Krankheit über die ganze Stadt gleichmäßig und so vereinzelt, daß selten mehr als eine Person in einem Hause erkrankte.

Bauer fand in Kurhessen 1864/65 109 Erkrankungen verteilt auf nicht weniger als 100, Morris in New-York 412 auf 360 stark bewohnte Häuser.

Wolff berichtet über 180 in Hamburg in der Zeit von 1880 bis 1886 vorgekommene Erkrankungen und erwähnt u. a. die regelmäßige Wiederkehr der Erkrankungen in bestimmten Straßen und verschiedenen Straßenkomplexen in den verschiedensten Gegenden der Stadt, während weite Strecken ohne Erkrankung blieben, und dort nur an wenigen Stellen vereinzelte Erkrankungsfälle notiert wurden. Die von ihm erwähnten 180 Erkrankungen kamen in 131 von 1048 Straßen Hamburgs vor.

In der von Leichtenstern beschriebenen Epidemie, welche 1885/86 in Cöln auftrat, handelte es sich um 180 Erkrankungen in 160 Häusern.

Von den neben der oberschlesischen Epidemie einhergehenden Erkrankungen in Österreich-Schlesien und Galizien sagt Ghon: „ein

Fortschreiten der Erkrankungen von Haus zu Haus oder in einer Gasse fand nicht statt, sie trat vielmehr sprungweise auf, bald da, bald dort. Selbst bei den in Arbeiterkasernen und dichtbewohnten Massenquartieren aufgetretenen erkrankte stets nur eine Person, mitwohnende Erwachsene und zahlreiche Kinder blieben gesund, und zwar

	Dezember 1904												Ja															
	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
Bismarckstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	50	—	—	—	—	—	—	—
Charlottenstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—
Verbindungsweg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ring	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gartenstr.	—	—	67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Wasserstr.	—	—	—	8	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sedanstr.	—	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Friedrichstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Peterstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21	—	—	21	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kaiserstr.	37	—	—	—	—	—	—	—	—	—	40	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Karlstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Wilhelmstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Heidukerstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3
Steinstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Bergfreiheit	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—	—	—	—	34.
Kronprinzenstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	50	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8
Mariastr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	16	—	—	—
Lazarettstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—
Schützenstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23	—
Gutenbergstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—
Kattowitzerstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grenzstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tempelstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Puddlerstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Beuthenerstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Barbarastr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Steigerstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—
Ludwigstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ziegeleistr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Eckstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Teichstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Viktoriastr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kalidastr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kirchstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Klimsastr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Annenstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Redenbergstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hedwigstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Blücherplatz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grabenstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Menzelstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

selbst dann, wenn, wie in 2 Fällen, die Kranken mit Familienangehörigen dasselbe Bett benutzten“ (Österr. Sanitätswesen 1905, Nr. 18).

Unter den bis zum 31. I. in Königshütte festgestellten 79 Erkrankungen waren 65 die ersten in den betreffenden Häusern. Von den übrigen 14 Erkrankungen, welche sämtlich als zweite, dritte u. s. w.

											Februar															
21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	82	82	—	82	—	—	39	39	—	—	—	—	—	98	51
15	—	—	15	—	—	—	—	—	—	—	—	22	—	22	—	—	—	—	—	44.33	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2	—
5	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	45	45	—	—	—	—	—	—	—	—	—	27	45 27.45	27	—	—	—	—	—	25	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	7	7	—	—	—	—	—	12	—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	14	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	58	—	58	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	7	—	—	—	—	—	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	39	—	19	41	—	—	—
—	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	7.7	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	44	—	—	—	—	—	—	—	43	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	26	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	34	—	5	34	55	—	—
31.96	—	—	—	—	—	31	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	23	—	38 38	—	—	—	—
—	—	—	16	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	67	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	42	—
—	—	—	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	61	—	—	—	—	—	—	58	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4
55	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	14	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	—	—
95.42	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	23	23	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	6	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18.16	—	13	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Fälle in den betreffenden Häusern festgestellt wurden, fallen 8 auf Familien, in welchen bereits zuvor im Verlaufe der Epidemie Meningitis

	Februar												März									
	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.
Bismarckstr.	70	—	—	—	—	59	—	33	—	—	—	—	72 43.14	96	—	—	—	—	14	76	—	72
Charlottenstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Verbindungsweg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	55	—	—	—	—	—	—	—
Ring	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Gartenstr.	27	27	—	—	—	—	—	—	—	7	—	—	—	—	19. 19	—	—	—	—	—	—	—
Wasserstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—
Sedanstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Friedrichstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—
Peterstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kaiserstr.	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	54	—	—	—	—	—
Karlstr.	10	—	—	—	—	—	—	18	- -	—	—	—	—	—	—	41	41	41 41.41 41. 7	—	—	—	—
Wilhelmstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	4	—	—	—	—	—	—	21	9	—
Heidukerstr.	—	—	—	—	—	—	32	—	—	—	—	—	—	6	—	—	6	—	—	—	—	—
Steinstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	—	—	—	—	11	—	—	—	22	—
Bergfreiheit	—	—	—	—	—	—	—	—	—	38	—	—	—	—	—	—	—	36	—	—	25	—
Kronprinzenstr.	38	—	—	—	—	—	68	—	—	—	—	71	—	—	72 27.33	—	27	—	27.27	—	92	—
Mariastr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	19	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Lazarettstr.	—	—	—	—	—	12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18	—	18	—	—	18
Schützenstr.	—	—	—	16 44.25	25	4	—	—	—	—	—	—	42	—	—	42	—	—	—	—	—	—
Gutenbergstr.	—	—	—	—	—	18	—	29	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Kattowitzerstr.	—	—	—	59	—	—	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grenzstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Tempelstr.	28	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—
Puddlerstr.	—	—	—	—	1	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	—	—
Beuthenerstr.	—	—	—	—	29	—	—	—	—	—	—	—	60	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Barbarastr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Steigerstr.	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ludwigstr.	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Ziegeleistr.	—	15	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Eckstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Teichstr.	—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Viktoriastr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	15	—	—	—	—	—	—	—
Kalidastr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—
Kirchstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	5	—
Klimsastr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	18	—	—	—	—	—
Annenstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	—
Redenbergstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Hedwigstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Blücherplatz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Grabenstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Menzelstr.	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Die Aufstellung bezieht sich auf 41 Straßen. Insgesamt wurden vom meldet und als solche festgestellt. 16 Straßen sind nicht aufgenommen, weil die keinerlei Anlaß gaben.

vorgekommen war, und nur in 6 Fällen handelte es sich um Erkrankungen in Familien, in deren Häuser zwar Genickstarre schon

März																		April								
14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.	22.	23.	24.	25.	26.	27.	28.	29.	30.	31.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.
65 51	14	98	—	—	—	—	65	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	74	—	—	—	60.72	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	45	3.9	—	28	45	—	—	15	—	—	—	—	—	—	—	—	47	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	18	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	25	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	6	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	21a.1a	—	—	—
—	—	—	—	—	72	—	—	—	—	—	—	—	33	—	—	33	—	—	—	—	—	28	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	26	—	—	—	—	26	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	36	—	—	38	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	24a	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	51	—	—	—	56	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	105. 105 105. 105	102	54	—	105	—	—	—	—	—	—	—	72	—	—	57	—	—	—	86	14	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	37	—	—	—	—	—	44	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	16	—	—	—	—	—	—	17	—	—	—	—	—	—	—	6	—	—	—	20	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	4	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	71	—	—	—	—	42	—	—	—	—	—	—	—	64	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	10	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	17	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	9	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	20	—	—	—	—	—	—	—	—	40	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	3	—	—	—	—	—	—	—	8	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12.12	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	11	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	2	—	—	—	—	—	—	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
—	—	15	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	8	—	8	—	—	—	—	—	—	—
—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	22	—	—	—	—	—	—	—	22 22	—	—	—

22. November 1904 bis zum 9. April 1905 Erkrankungen aus 57 Straßen gedort vorgekommenen Erkrankungen für die Feststellung der zeitlichen Intervalle

aufgetreten war, die aber selbst bis dahin von ihr verschont geblieben waren.

Die aus der Zeit bis zum 31. Januar erwähnten 79 Erkrankungen verteilen sich auf nicht weniger als 71 Familien.

In den Diagrammen der Tabelle 1 sind sämtliche Erkrankungen als Quadrate eingefügt, und zwar in dem sonst mit dem oberen übereinstimmenden zweiten Diagramm die ersten Fälle der betreffenden Häuser als schwarze, die wiederholten Erkrankungen jedesmal als weiße Quadrate.

Noch deutlicher gibt sich das vereinzelte Auftreten der Erkrankungen zu erkennen, wenn man, wie in Zeile 3, auch diejenigen Erkrankungen schwarz einträgt, welche zweite, dritte u. s. w. Fälle in derselben Familie waren und meist auf gleichzeitiger Infektion mit verschieden lange dauernder Inkubation oder auf Übertragung innerhalb der Familie beruhen.

Die Seltenheit der Beobachtung, daß mehr als ein Krankheitsfall in einem Hause auftrat, fällt besonders auf, wenn man berücksichtigt, daß es sich meist um dichtbewohnte Mietshäuser mit zahlreichen, bis zu 20 und mehr kinderreichen Familien handelt, und wenn man den Kinderreichtum der oberschlesischen Arbeiter in Rechnung zieht.

So kamen auf je 1000 Personen am 1. XII. 1900 (Volkszählung) Kinder unter 6 Jahren:

in Königshütte	208,1
„ Oppeln	154,3
„ Berlin	111,2

Kinder von 6 bis 14 Jahren:

in Königshütte	189,6
„ Oppeln	161,6
„ Berlin	130,5

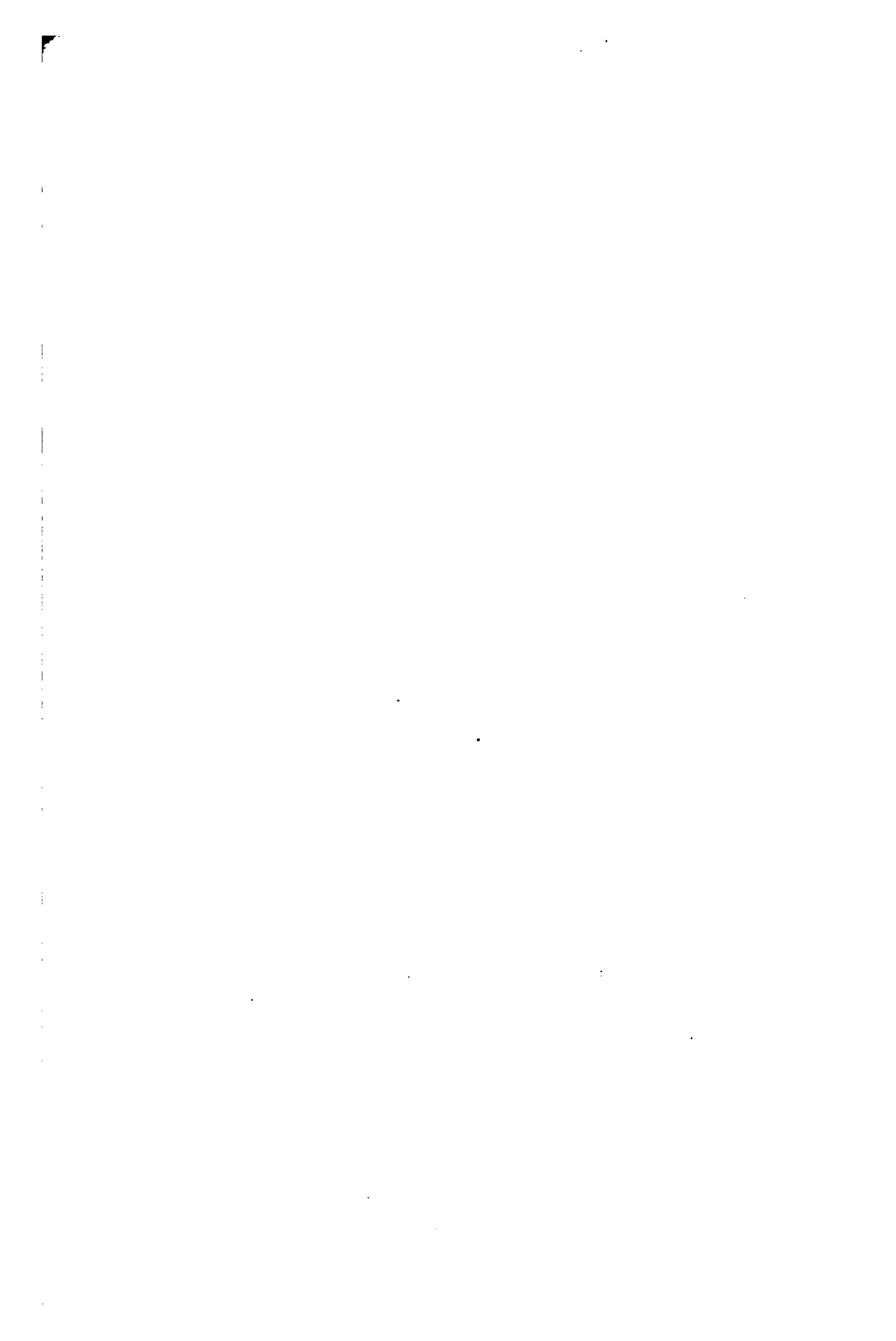
Während wir am 31. I. 79 Erkrankungen auf 65 Häuser verteilt finden, sehen wir am 28. II. 163 Erkrankungen auf 131 Häuser, am 31. III. 296 auf 215, am 30. IV. 368 Erkrankungen zerstreut auf 264 Häuser.

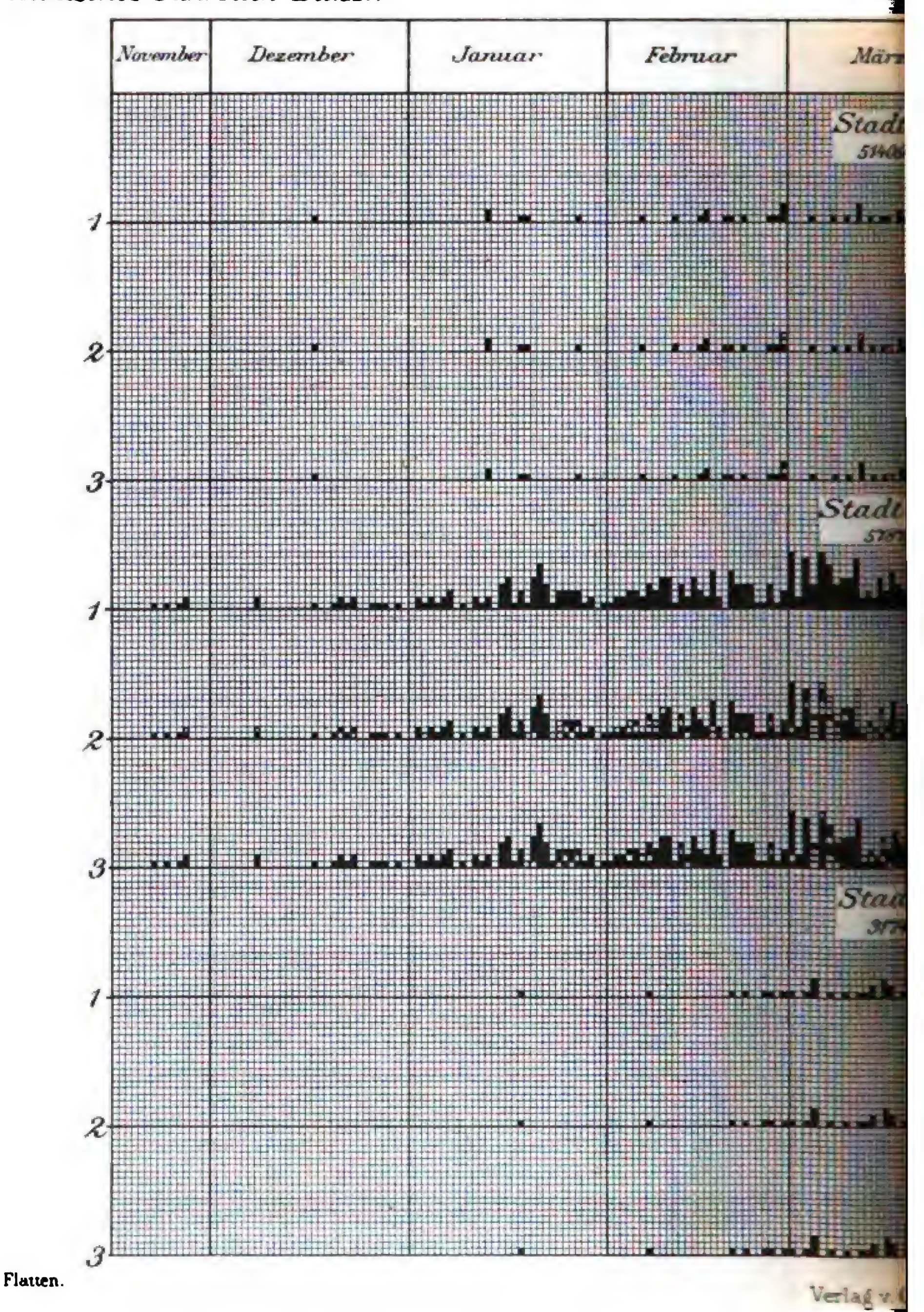
Von den Erkrankungen, welche als zweite u. s. w. im Hause vorkommen, fallen in bereits infizierte Familien (gleichzeitige Ansteckung oder Ansteckung innerhalb der Familie, bei längerem Intervall auch wohl wiederholte Einschleppung von außen):

am 31. I.	8	am 30. IV.	58
„ 28. II.	20	„ 31. V.	65
„ 31. III.	53	„ 30. VI.	65,

und die Zahl der Familien, welche als zweite u. s. w. in ihrem Hause von Genickstarre betroffen werden, beträgt bei insgesamt:

79	Erkrankungen	am 31. I.	6	(unter 71 Familien)
163	„	„ 28. II.	12	(„ 143 „)
296	„	„ 31. III.	42	(„ 257 „)
368	„	„ 30. IV.	46	(„ 310 „)
414	„	„ 31. V.	61	(„ 349 „)
439	„	„ 30. VI.	69	(„ 374 „)





Flatten.

Verlag v. (

April	Mai	Juni	Juli

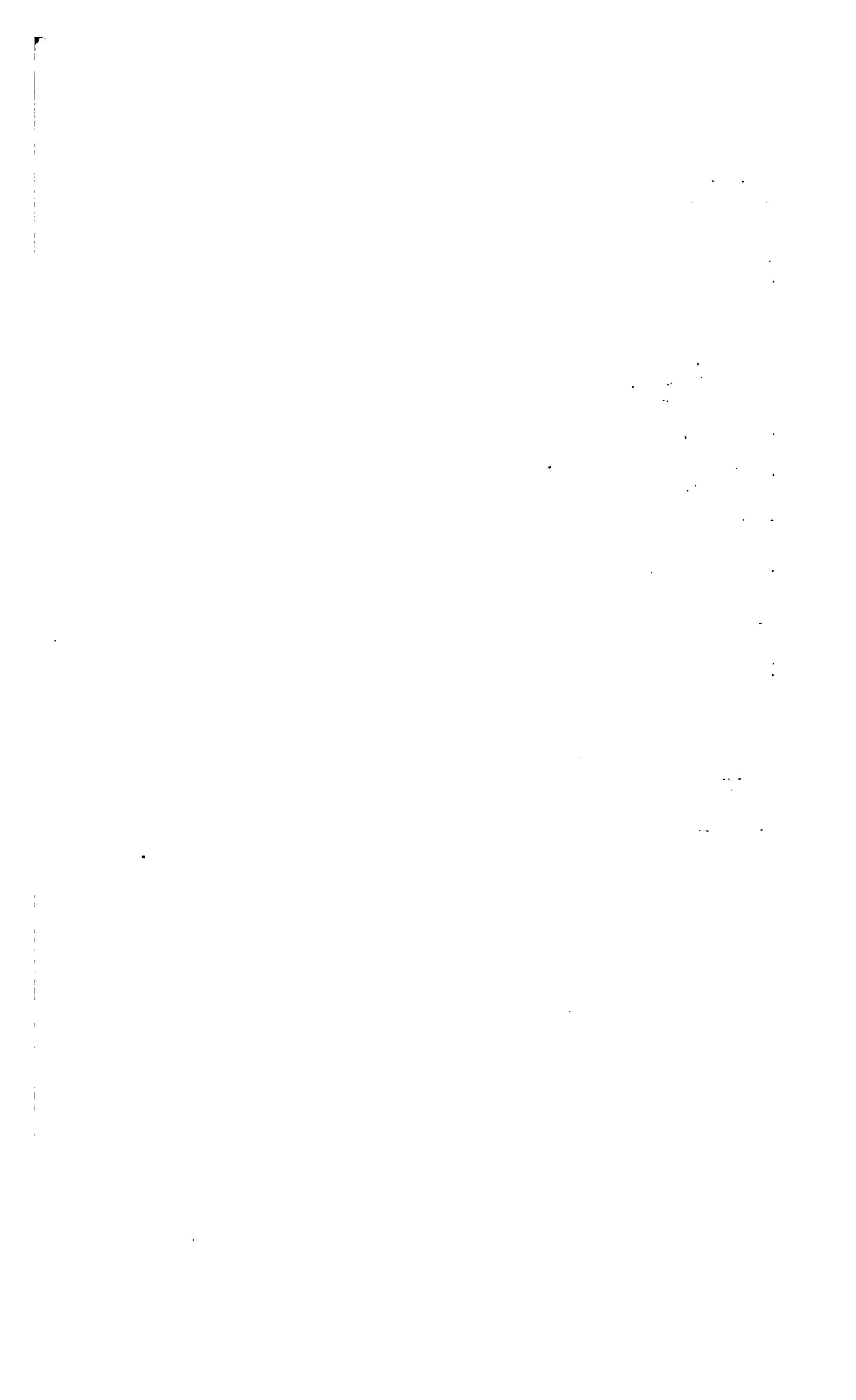
...then

...shütte

...witz

...her, Jena

Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena



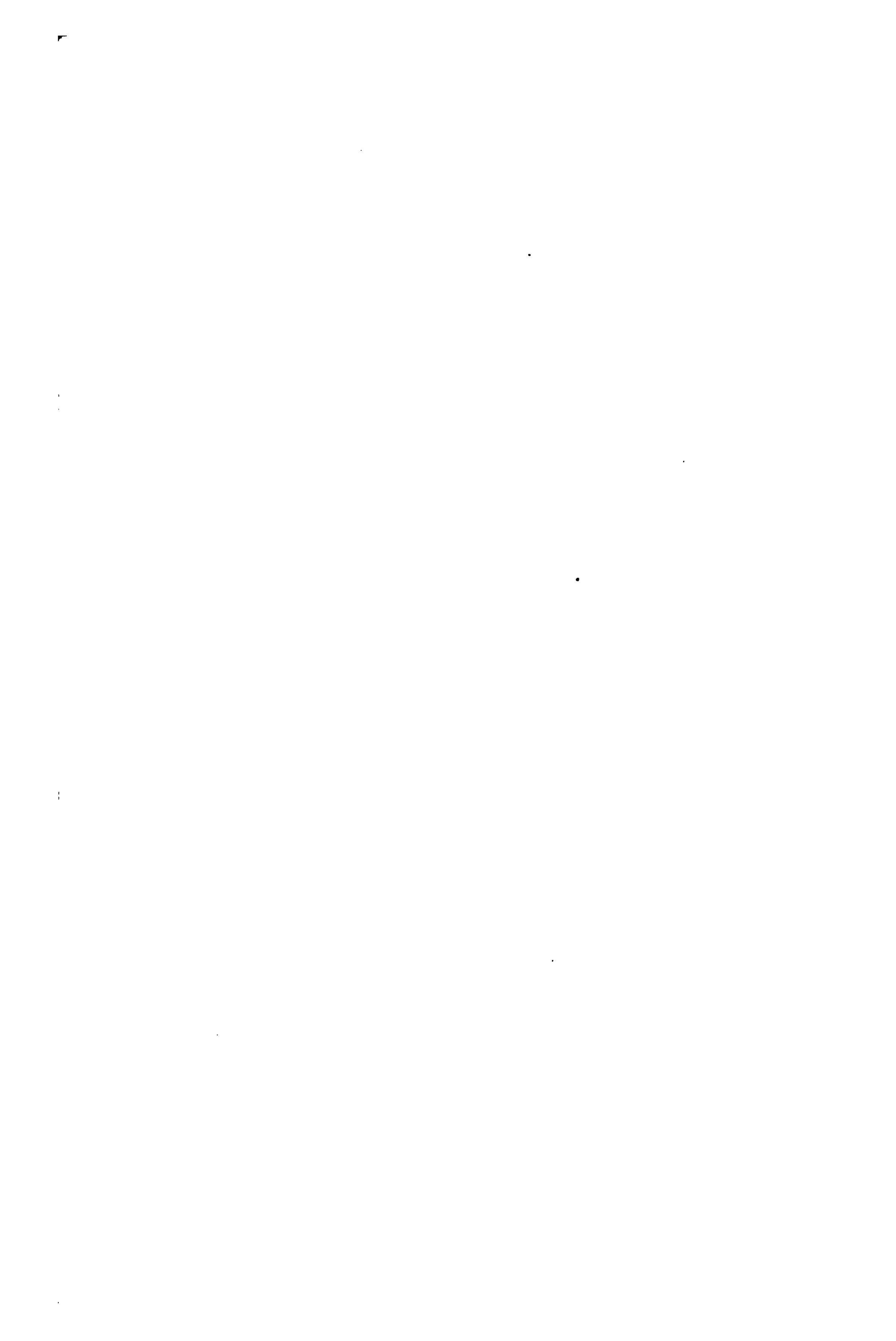
Ortsnamen u. Einwohnerzahlen	November	Dezember	Januar	Februar
Landkr: Beuthen.				
Neuheiduk. 5439.				
Dt. Piekar. 6577.				
Rossberg. 13916.				
Rogoznik.				
Orzegow. 9881.				
Scharley. 8008.				
Schwientochlowitz. 18376.				
Schomberg 2883.				
Zgorzeletz.				
Stkr: Beuthen. 51404 Einw.				
Stadt Beuthen.				
Eintrachthütte				
Friedenshütte.				
Schwarzwald.				

Flatten.

Verlag v

Fischer, Jena.

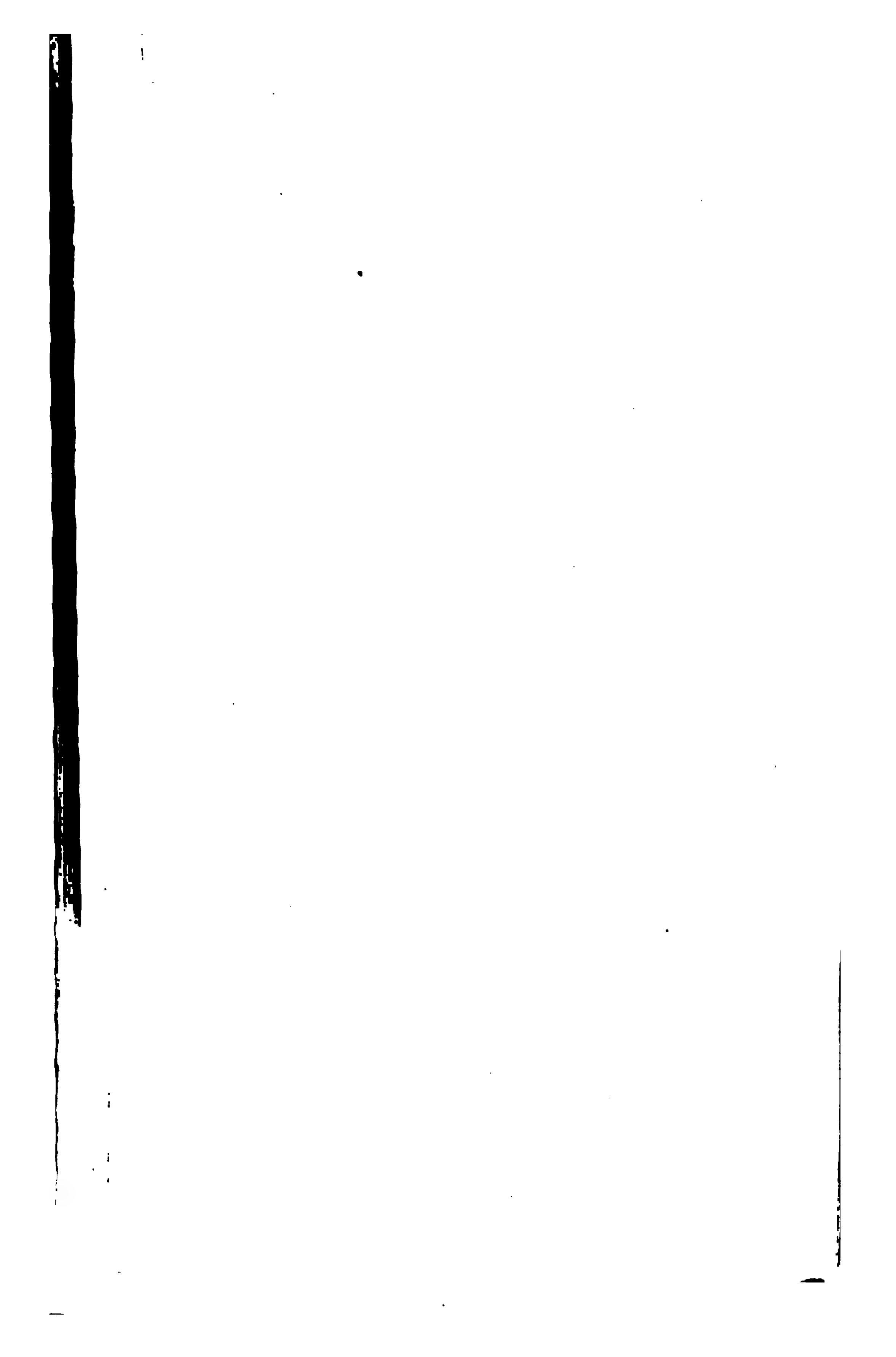
Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena.

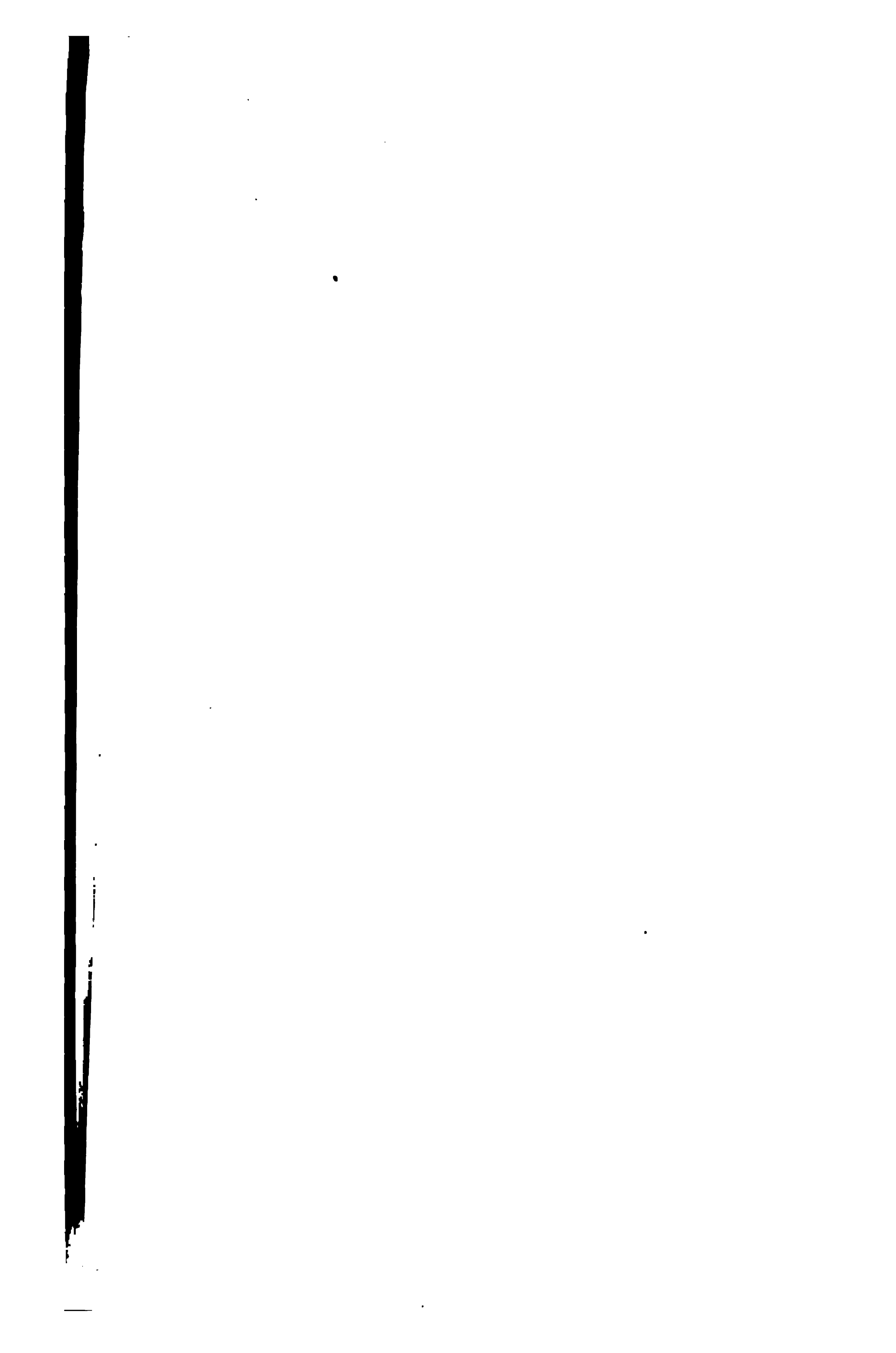


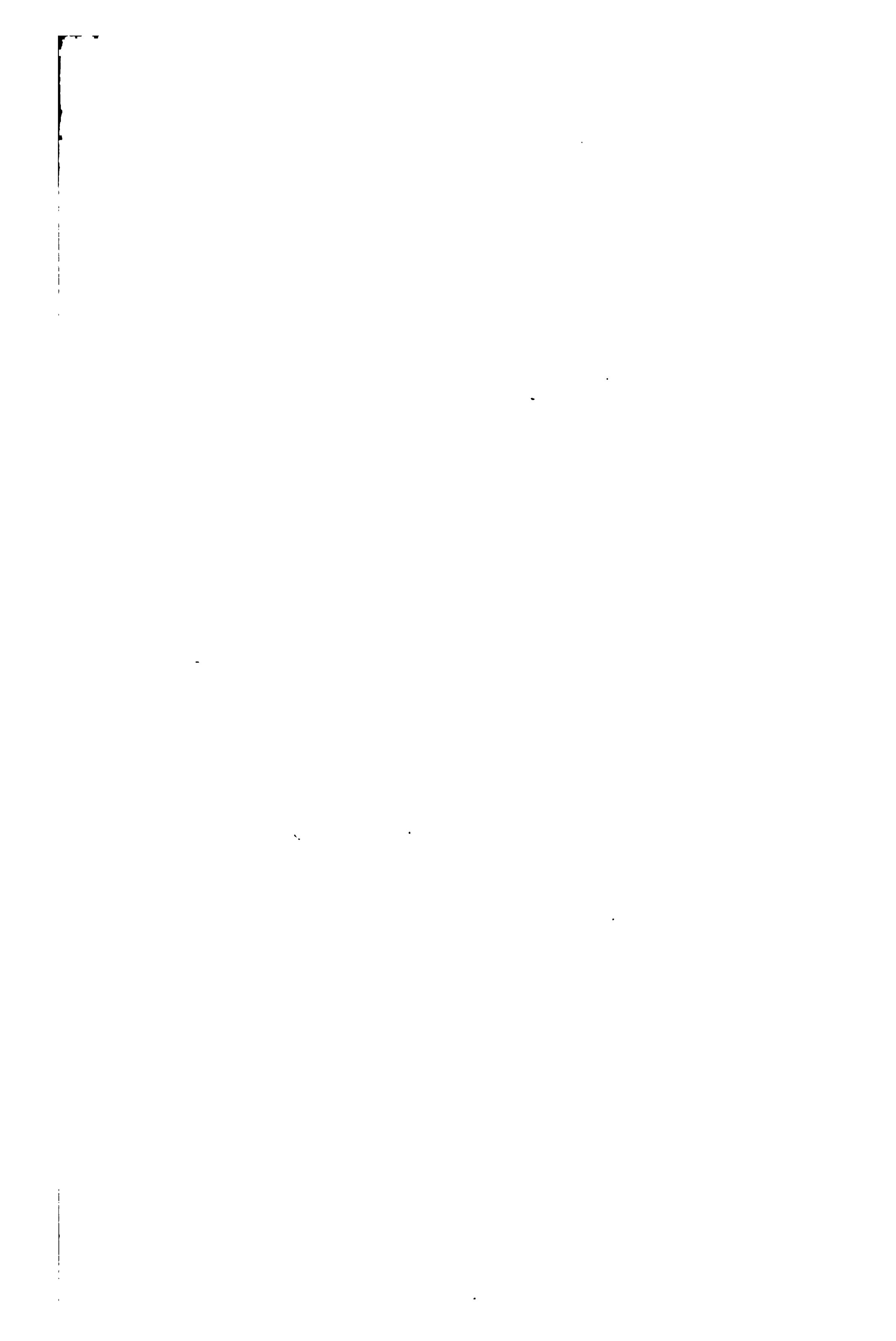
Ortsnamen u. Einwohnerzahlen	November	Dezember	Januar	Februar
Bismarkhütte. 12877	Landkr. Beuthen.			
Birkenhain. 3466.				
Bobrek. 4964.				
Brzesowitz. 1355				
Charlottenhof. (geh. z. Schwientochlowitz)				
Chropaczow. 6565.				
Dolken. (geh. z. Hohenlinde)				
Gr. Dombrowka. 2865.				
Guidotto Kolon. (geh. z. Chropaczow)				
Godullahütte. (geh. z. Orzegow)				
Gute Hoffnungshütte. (geh. z. Orzegow)				
Hohenlinde. 6238.				
Josefsthal. (geh. z. Dt. Piekar)				
Karf. 4043.				
Kalina. (geh. z. Bismarkhütte)				
Lipine. 16896.				
Morgenroth. (geh. z. Orzegow)				
Miechowitz. 5972.				

Flatten.

Verlag

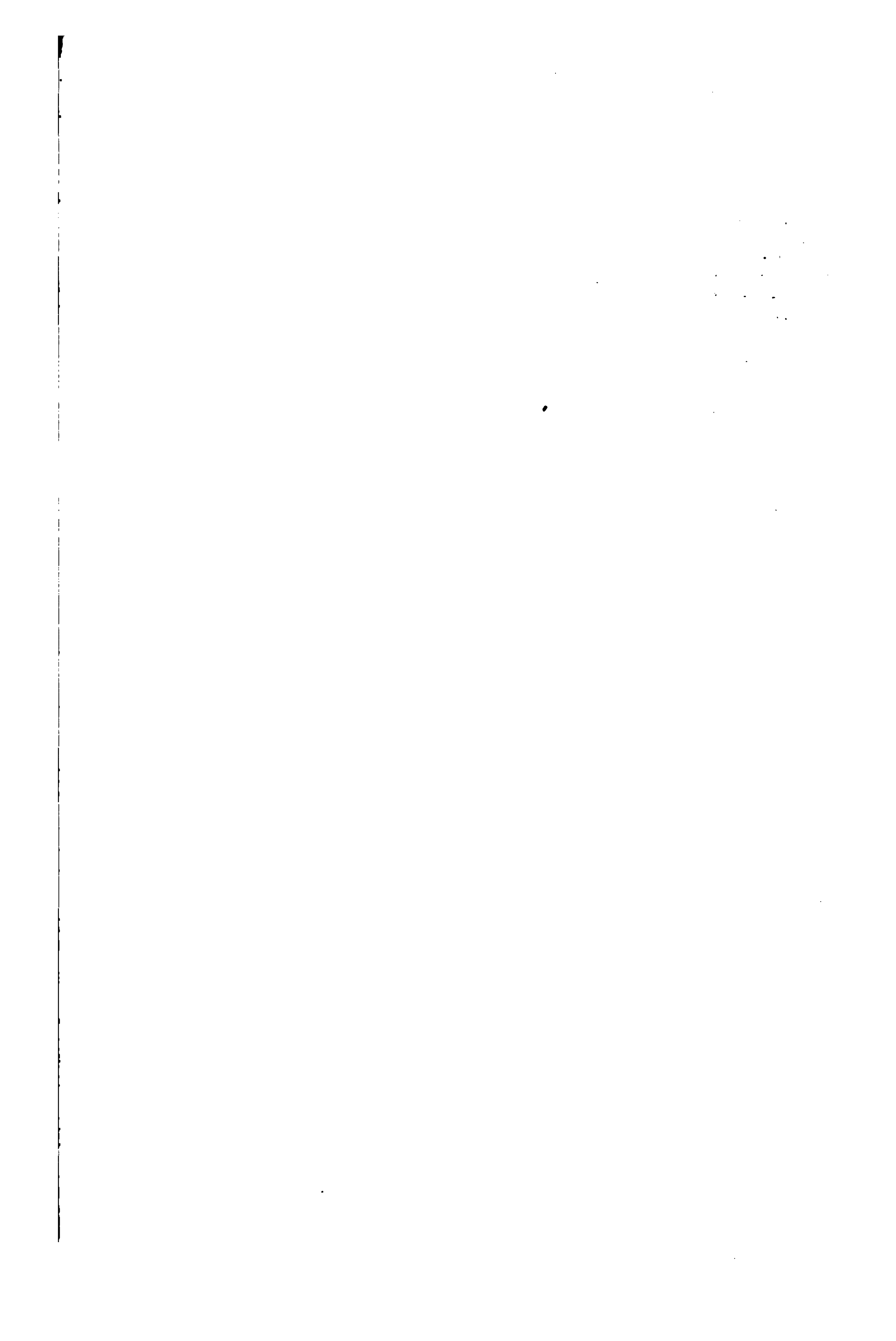






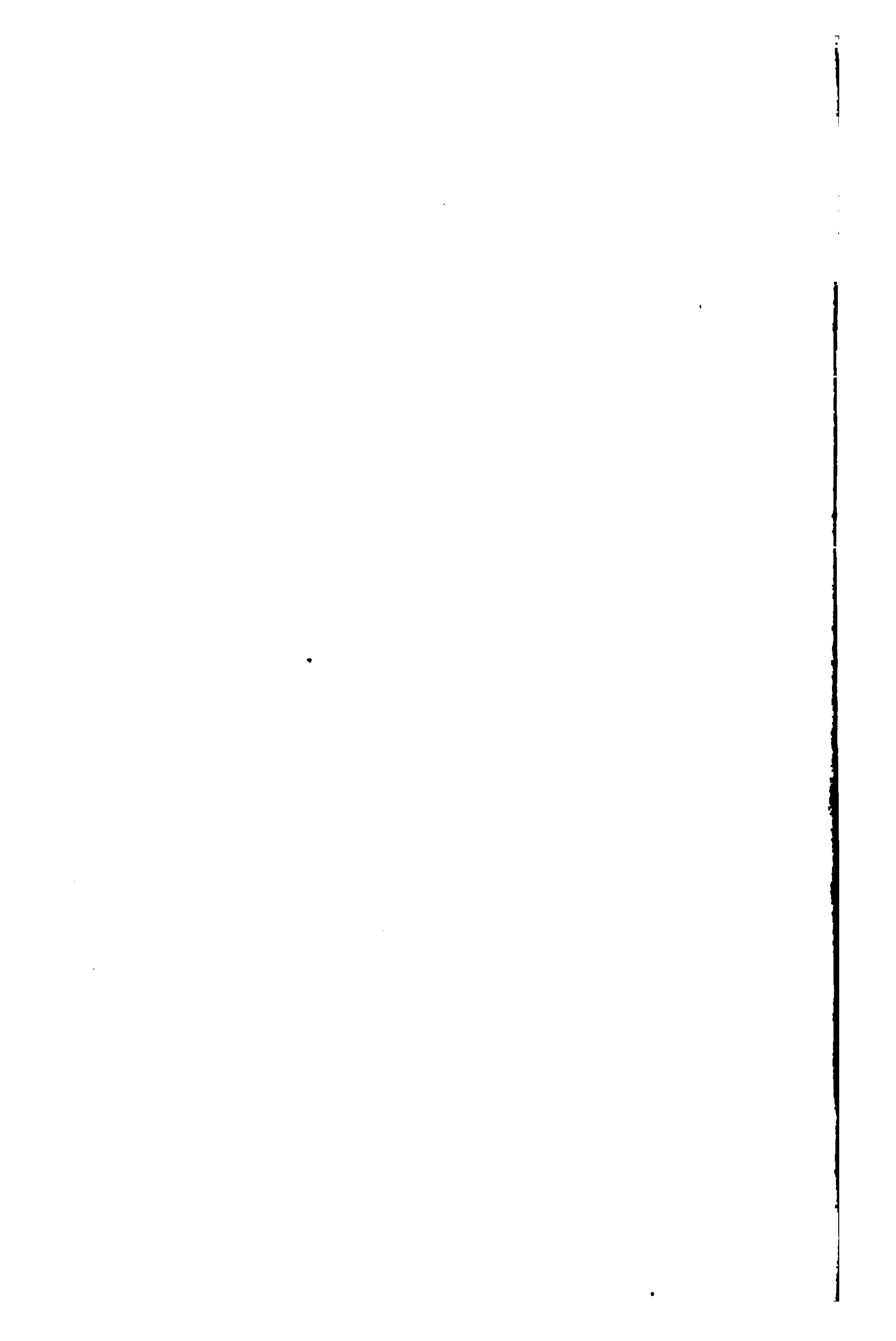
Ortsnamen u. Einwohnerzahlen	November	Dezember	Januar	Februar
Bielschowitz 7393		Kr. Zabrze.		
Bedendorf				
Biskupitz 9414				
Borsigwerk 1257				
Bujakow 1357				
Dorotheendorf 10805				
Kunzendorf 2237				
Makoschau 1631				
Paulsdorf 3565				
Kl. Paniow 957				
Ober Paulsdorf				
Rudahammer 11851				
Rudakolonie 2880				
Ruda-Poremba				
Zabrze 30838				
Alt Zabrze 19564				
Gwosdek				
Kl. Zabrze 9703				
Zaborze 22592				
Zaborze-Poremba 5146				
Sosnitza 2509				

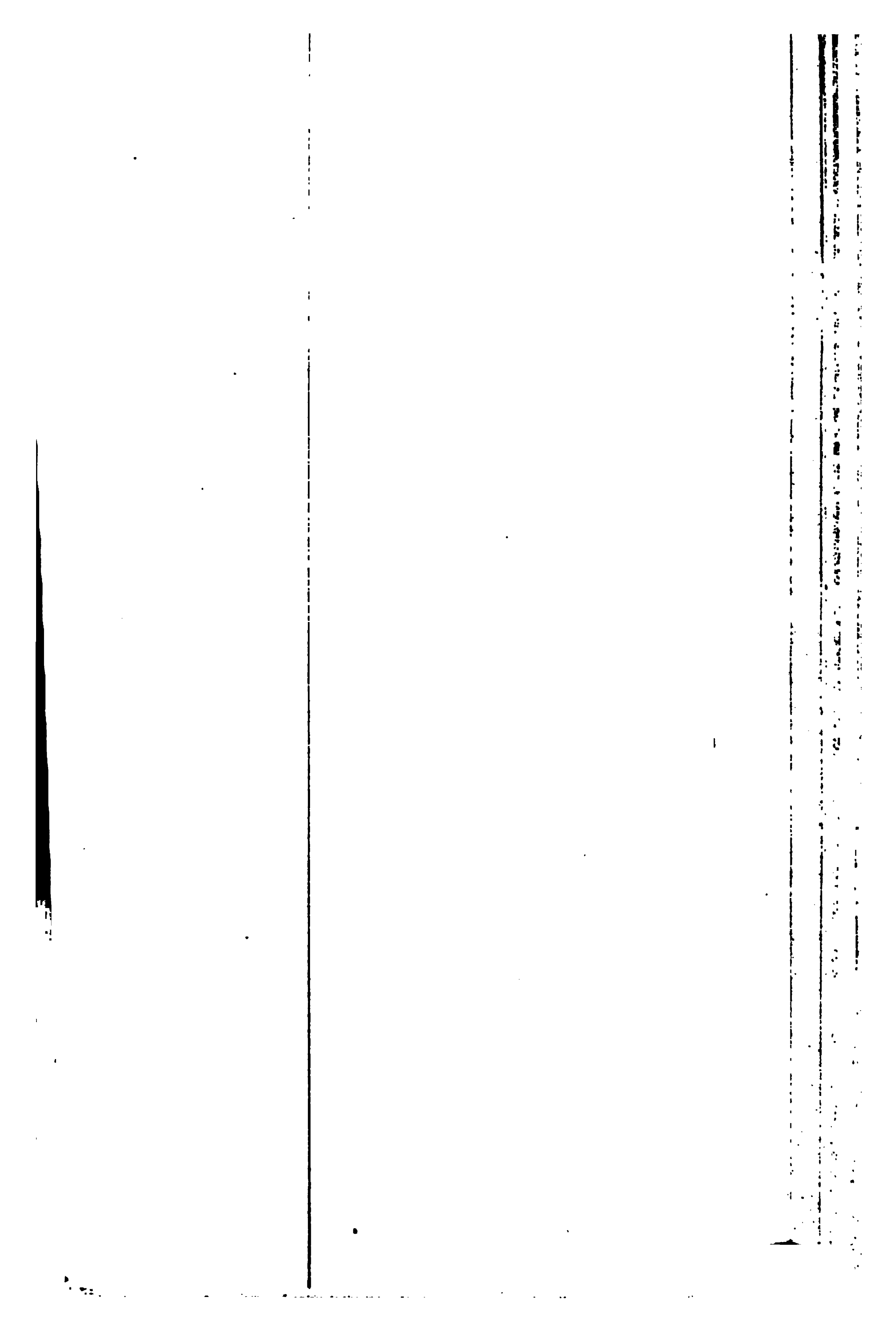
latten.

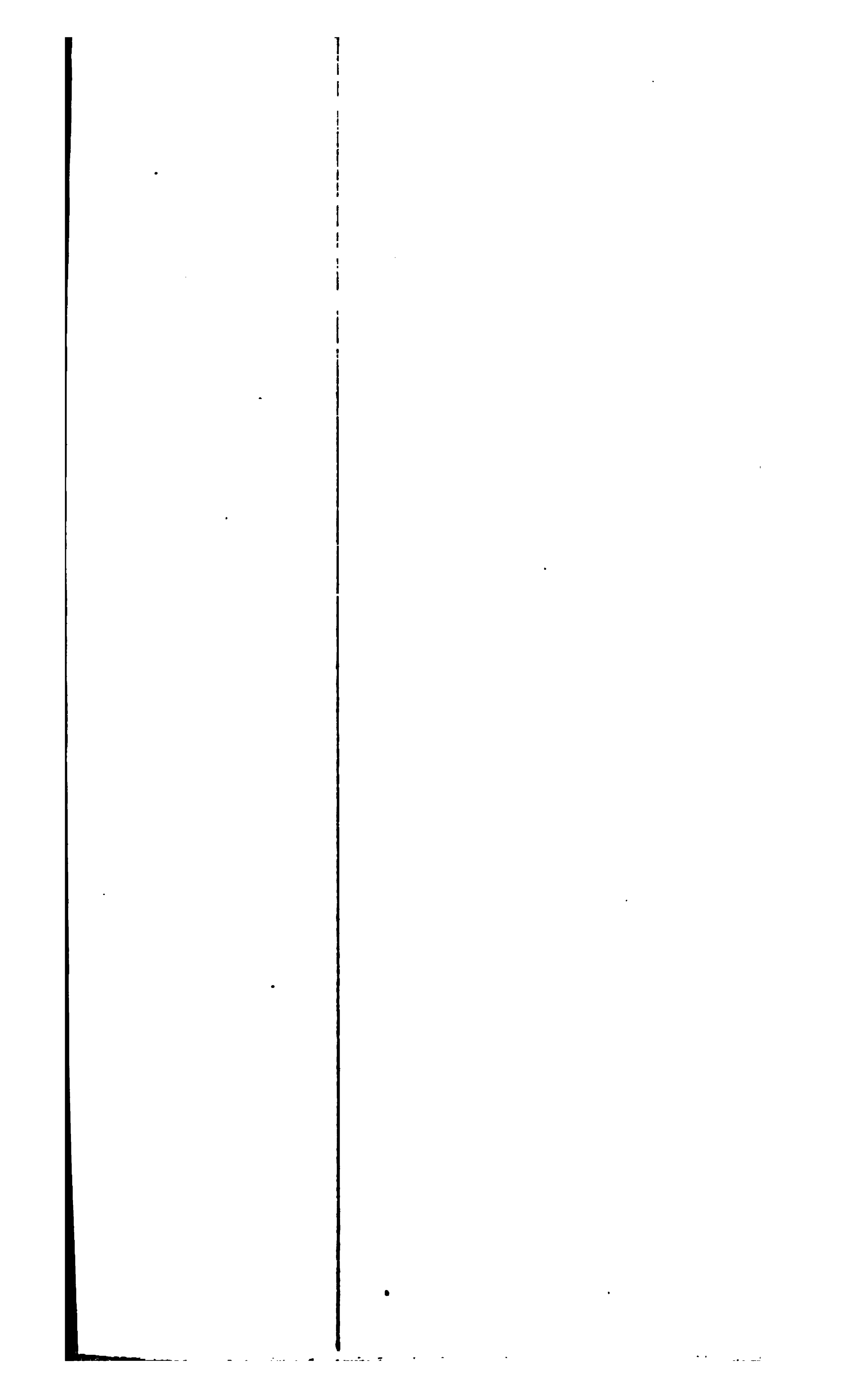


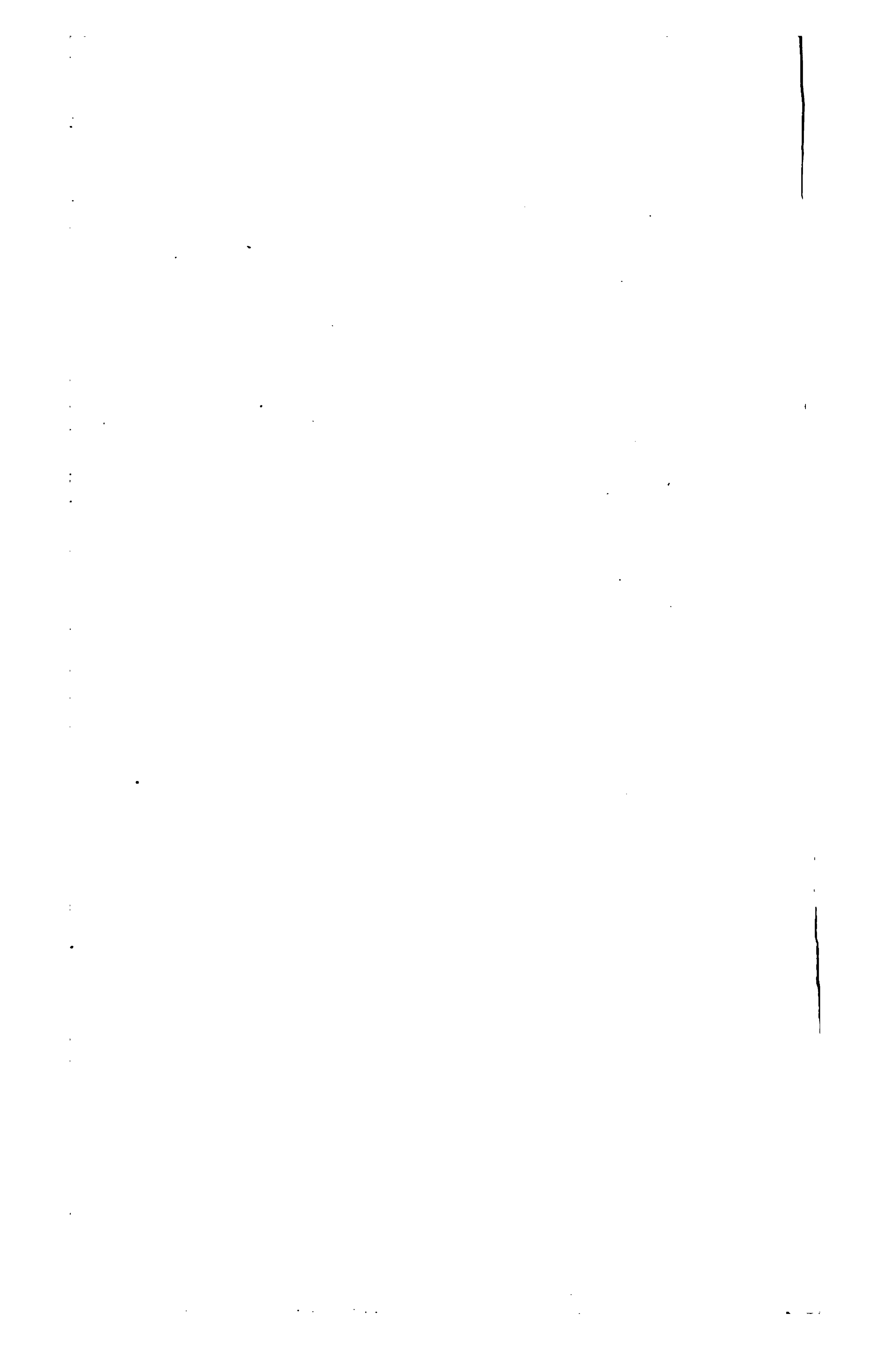
Ortsnamen u. Einwohnerzahlen	November	Dezember	Januar	Februar
Adolfschacht		Tarnowitz.		
Blechowka				
Bobrownik				
Buchatz				
Alt Chechlau 1356				
Neu Chechlau 420				
Friedrichshütte 188				
Georgenberg 1840				
Glinitz				
Gruschkamühle				
Koslowagora 1402				
Mikultschütz 7528				
Naklo 1676				
Pilzendorf 1041				
Ptakowitz 558				
Radzionkau 9306				
Rudy-Piekar 1220				
Roitza				

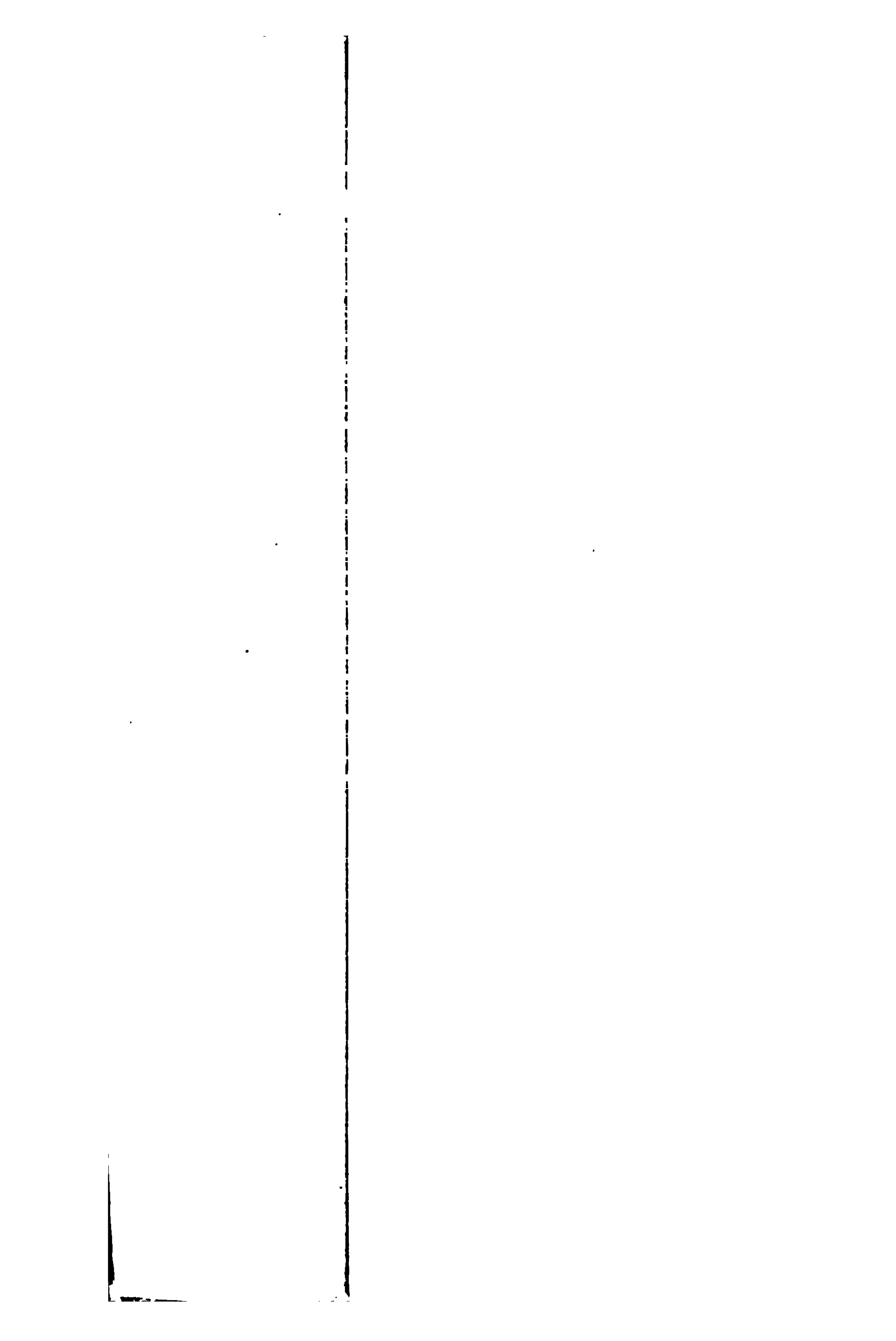
Flatten.

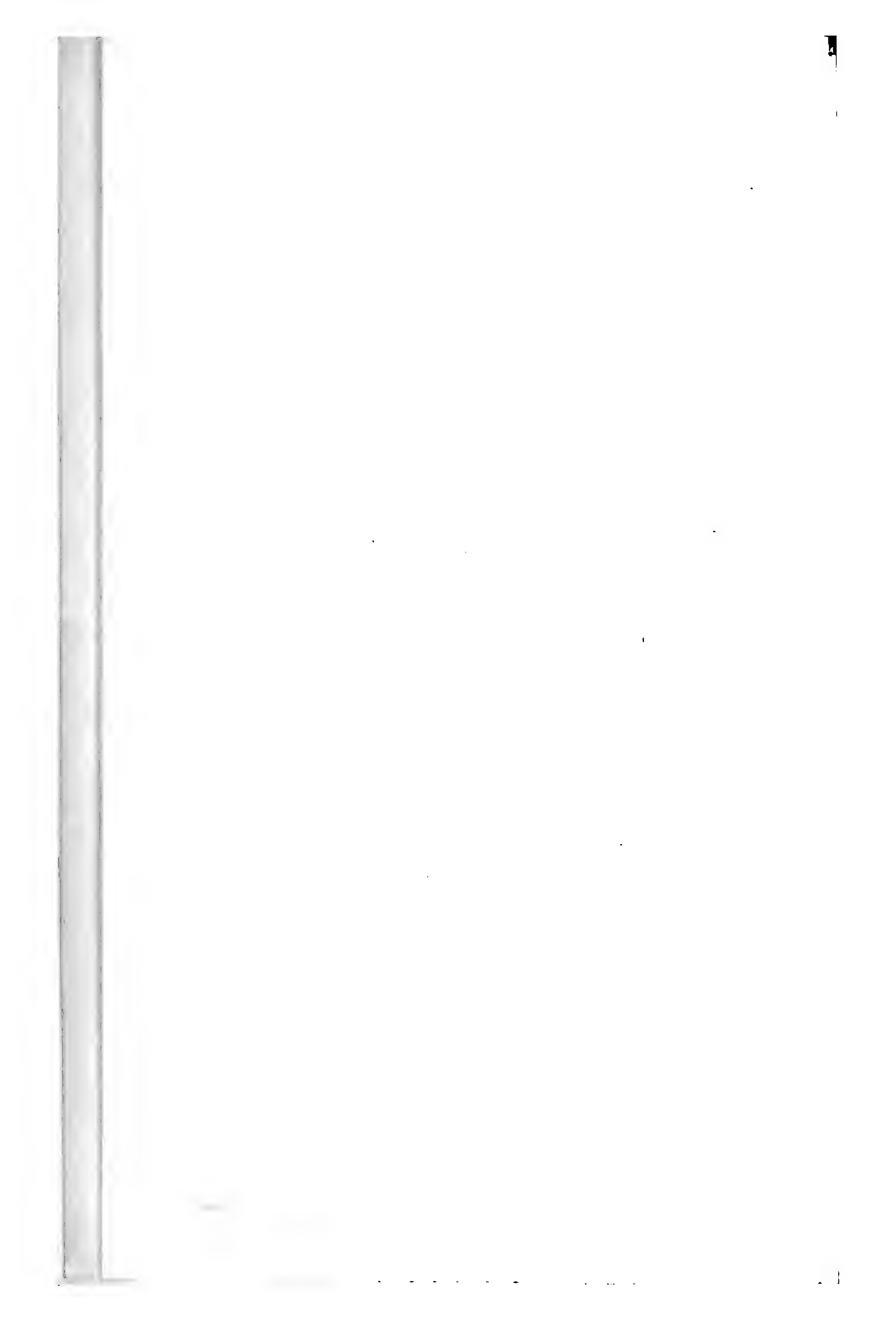


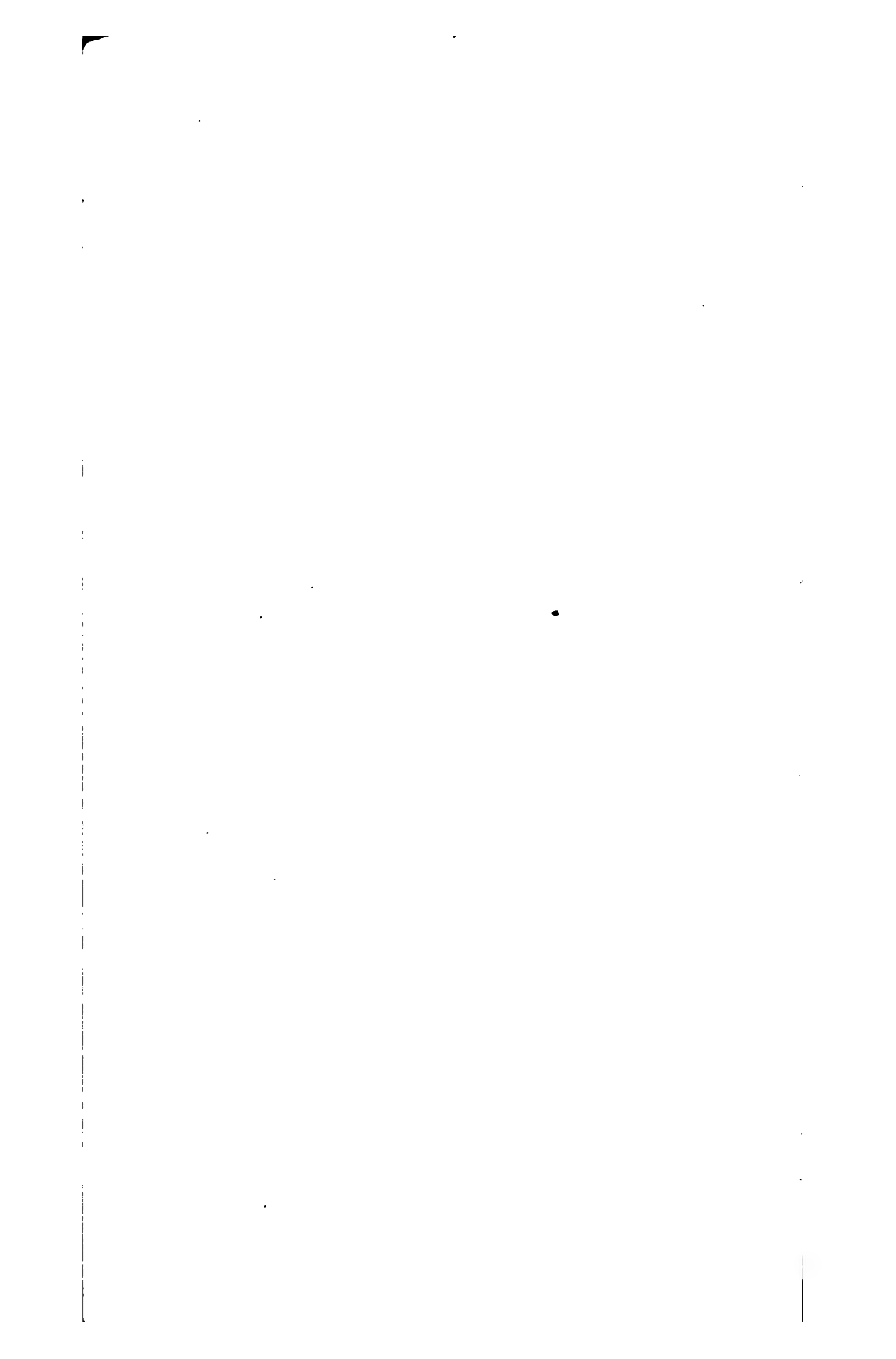












Kr. Gross Strehlitz.

Ortsnamen u. Einwohnerzahlen	November	Dezember	Januar	Februar
Schedlitz 577				
Gr. Stanisch 1159				
Vossowska				
Kl. Stanisch 156				
Gogolin 3468				
Borowian 340				
Mischline 388				
Colonowska 1900				
Mallnie 460				
Dombrowka 200				
Sandowitz 2009				
Lazisk 844				
Zausche				
Scharnosin 384				
Gr. Strehlitz 5779				
Dollna 600				
Wirschlesche 343				
Gonschorowitz 757				

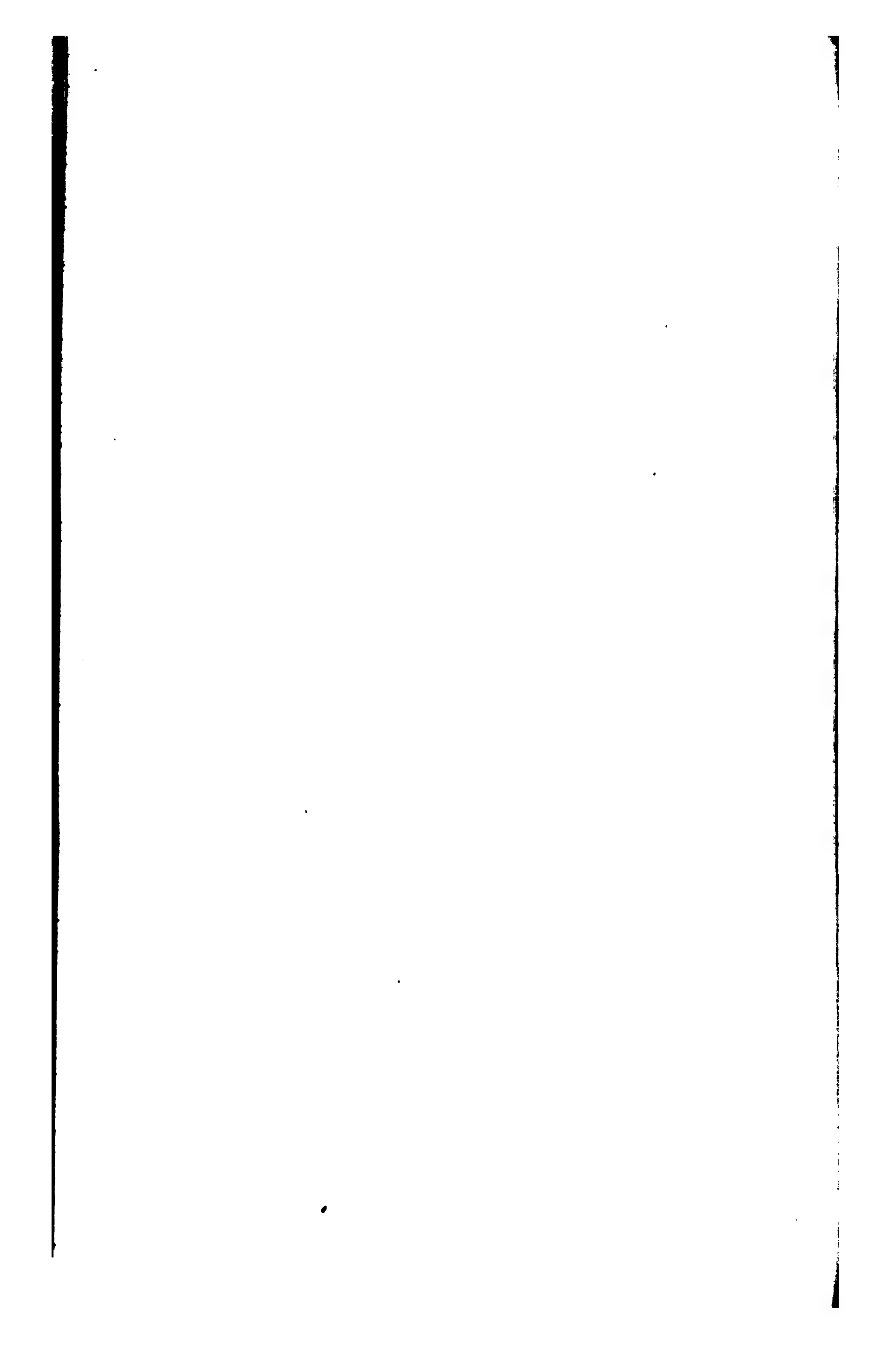
Flatten.

Verlag v.

März	April	Mai	Juni	Juli

ischer, Jena.

Lith. Anst. v. K. Wesser, Jena.



Kr. Gross Strehlitz.

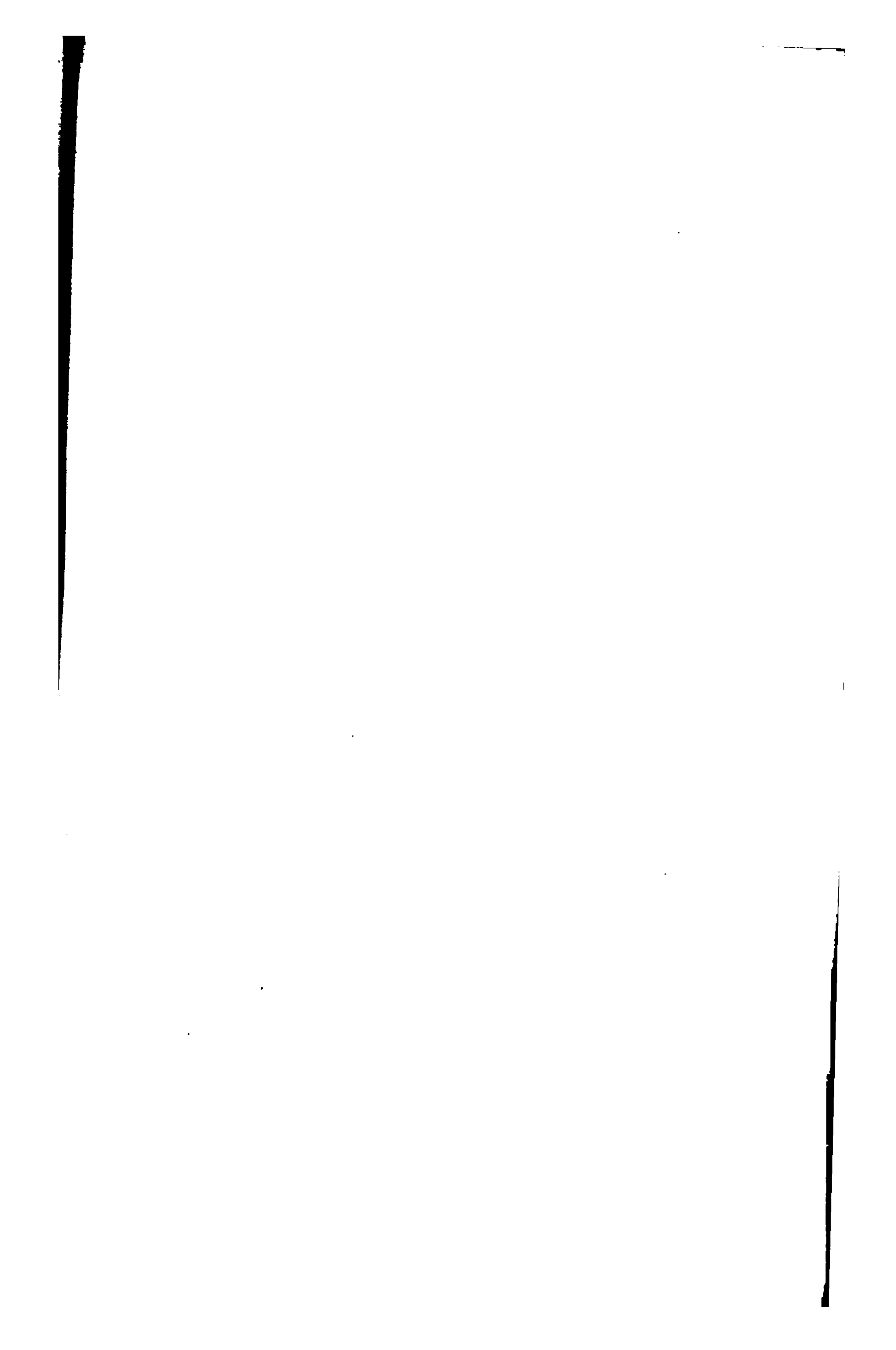
Ortsnamen u. Einwohnerzahlen	November	Dezember	Januar	Februar
Krempa 725				
Himmelwitz 1577				
Alt. Ujest 2348				
Niedrowitz 770				
Dom. Vogtei				
Kruppamühle				
Deschowitz 1408				
Grafl. Carmeran 378				
Tarnau				
Blollnitz 604				
Roswadze 1213				
Dom. Stubendorf 189				
Centawa 506				

Flatten.

Verlag v. G

März	April	Mai	Juni	Juli

ischer, Jena.   Lith Anst v. K Wesser, Jena.



in einwandsfreier Ausdruck für die relativ geringe Wahrscheinlichkeit der Erkrankung für die Hausgenossen eines Genickstarrekranken.

Die zeitlichen Zwischenräume zwischen den in denselben Häusern aufgetretenen Erkrankungen lassen sich aus Tabelle S. 224—227 ersehen.

In der ersten Spalte sind die Straßen der Stadt in der Reihenfolge verzeichnet, in welcher sie von Genickstarreerkrankungen betroffen wurden; auf die Horizontalen wurden für die einzelnen Straßen die Hausnummern der Häuser eingetragen, in welchen an den am Kopfe der Tabelle angegebenen Tagen Erkrankungen an Genickstarre auftraten.

In dem Zeitraume vom Beginne der Epidemie bis zum 8. IV. 1905, welcher der in abgekürzter Form wiedergegebenen Tabelle zu Grunde liegt, finden wir in Königshütte zwischen den in ein und demselben Hause vorgekommenen Erkrankungen einen Zeitraum

von weniger als 1 Tage	5mal		von 6 Tagen	1mal
„ 1 Tage	13 „		„ 7 „	1 „
„ 2 Tagen	7 „		„ 8 „	2 „
„ 3 „	12 „		„ 9 „	0 „
„ 4 „	3 „		„ 10 „	3 „
„ 5 „	1 „			

Andererseits sind Zwischenräume von erheblich längerer, bis monatelanger Dauer selbstverständlich keine Seltenheit. Da dieselben dem Zufalle unterliegen und aus den verschiedensten Ursachen hervorgegangen sein können, verlohnt es sich nicht, auf dieselben einzugehen.

Die Fälle, in welchen bestimmte Häuser eine größere Anzahl nacheinander auftretender, über einen längeren Zeitabschnitt sich erstreckender Erkrankungen aufweisen (Genickstarrehäuser) [1]) sind nicht ganz selten. Im allgemeinen ist jedoch die Beschränkung auf eine oder einige wenige Erkrankungen im einzelnen Hause die Regel.

So finden wir im genannten Zeitraum bis zum 8. IV. in Königshütte

je 3	Erkrankungen	in 9 Häusern
„ 4	„	„ 1 Hause
„ 5	„	„ 2 Häusern
„ 6	„	„ 1 Hause
„ 7	„	„ 1 „

In der geschilderten Weise erstreckt sich die Epidemie in Königshütte über $6^1/_2$ Monate, ohne daß es im einzelnen gelingt, die Wege der Weiterverbeitung mit Sicherheit ausfindig zu machen.

Wer aber den überaus lebhaften Verkehr in diesem Mittelpunkte der oberschlesischen Industrie kennt, wird hierin nichts Befremdendes erblicken und es vorziehen, hier vor einer in der Regel nicht lösbaren Frage Halt zu machen, statt sich in Möglichkeiten und Kombi-

1) Wohl meist Häuser, in welchen Kokkenträger andauernd wohnen oder sich als Insassen der vorhandenen Wohnungen ablösen.

nationen zu ergehen, die nur allzu sehr geeignet sind, den Suchenden auf falsche Fährte zu bringen.

Alles in allem betrug die Zahl der in Königshütte zur Anzeige gebrachten Erkrankungen bis einschließlich Juli 462 = 0,74 Proz. der Einwohner.

Von ihnen starben bis zum 30. Juli 364 = 78,33 Proz. der Erkrankten und 0,58 Proz. der Bevölkerung.

Im unmittelbarsten Zusammenhange mit der Epidemie in de Stadt Königshütte finden wir nun Erkrankungen in Neu-Heiduk (Kreis Beuthen) und Chorzow (Kreis Kattowitz) als Folge der Lag dieser Ortschaften, welche als Vororte von Königshütte gelten können und verursacht durch die große Zahl der dort wohnenden, aber i Königshütte beschäftigten Arbeiter, welche mit Königshütte in täg lichem Verkehr stehen.

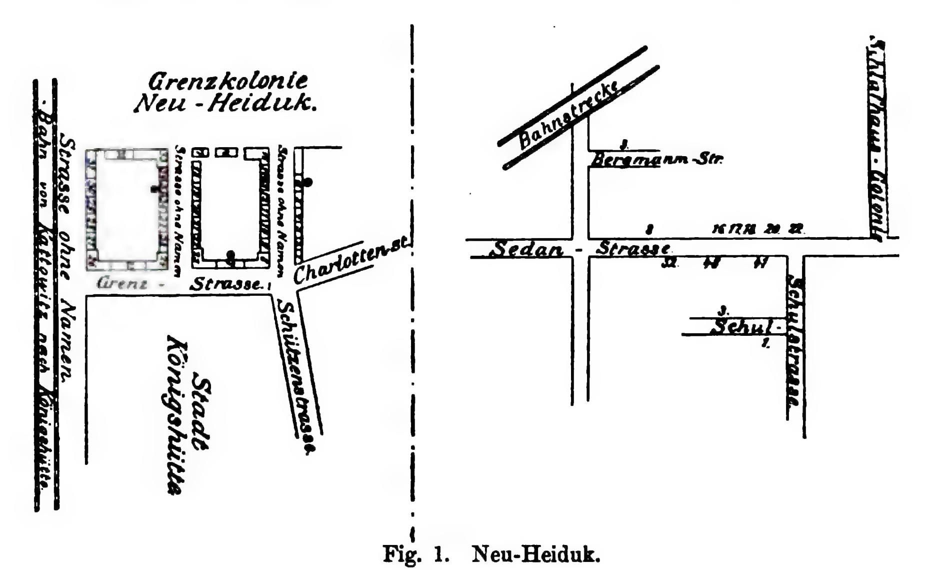


Fig. 1. Neu-Heiduk.

Hinsichtlich ihres örtlichen und zeitlichen Auftretens unterscheide sich die in Neu-Heiduk vorgekommenen Erkrankungen:

1. Georg N., 14 Jahre, Grenzkolonie 6 (25. XI., lag 6 Tage z Hause);
2. Erna S., 1 Jahr, Sedanstr. 38 (3. XII., am 18. Tage de Krankheit zufällig entdeckt);
3. Georg B., 11—12 Jahre, Schulstr. 1 (8. XII., Anzeige a 13. Tage der Krankheit);
4. Georg R., 14 Jahre, Sedanstr. 47 (13. XII., Krankenhau aufnahme wird nicht gestattet);
5. Marie C., 10 Jahre, Sedanstr. 20 (14. XII., Krankenhausau nahme wird nicht gestattet);

6. Eva Cz., 40 Jahre, Sedanstr. 20. (1. I.);
7. Anna Br., 8 Jahre, Grenzkolonie 35 (3. I., Anzeige am 18. Tage der Krankheit);
8. Marie Cm., 3 Jahre, Grenzkolonie 6 (14[?] I.);
9. Hedwig Ma., 3 Jahre, Sedanstraße 16 (11. II.);
10. Martha Gr., 1 Jahr, Grenzkolonie 7 (15[?] II.);
11. Georg No., 2 Jahre, Sedanstr. 52 (17. II.);
12. Theodor Be., 1 Jahr, Sedanstr. 22 (22. II.);
13. Josef Ja.. 14 Jahre, Schulstr. 3 (23. II.);
14. Sofie T., 16 Jahre, Grenzkolonie 6 (28. II., wohnt am gleichen Flur wie Nr. 1);
15. Robert Se., 19 Jahre, Sedanstr. 18 (14. III.);
16. Agnes Wa., 1 Jahr, Sedanstr. 32 (15. III.);
17. Pauline Dy., 7 Jahre, Grenzkolonie 6 (21. III., Krankenhausaufnahme nicht gestattet);
18. Gertrud Ul., 9 Jahre, Grenzkolonie 30 (25. III);
19. Ludwig Ut,, 3 Jahre, Grenzkolonie 30 (31. III.);
20. Emilie Po., 17 Jahre, Sedanstr. 48 (31. III.);
21. Gustav A., 10—12 Jahre, Sedanstr. 8 (8. IV.);
22. Gertrud Ki., 3 Jahre, Bergmannstr 5 (11. IV.);
23. Agnes Po., 2 Jahre, Sedanstr. 41 (13. IV)

in nichts von einem durch Kontaktinfektionen unterhaltenen Typhusherde.

Unter ihnen legen speziell die Erkrankungen in dem Hause Grenzkolonie 6 und in dessen Nachbarhäusern (s. Fig. 1) die Vermutung nahe, daß sich in ihnen vielleicht Kranke befanden, welche sich der behördlichen Kenntnis entzogen haben.

Chorzow, zum Kreise Kattowitz gehörend, grenzt ebenfalls unmittelbar an Königshütte und kann hinsichtlich seiner sanitären Verhältnisse, wie Neu-Heiduk, nur als ein Vorort von Königshütte betrachtet werden. Die dort namentlich im Anfange jedweder Epidemie vorkommenden Erkrankungen stehen aus denselben Gründen wie diejenigen in Neu-Heiduk in so vielfacher Beziehung zu den Erkrankungen in Königshütte, daß es unrichtig wäre, sie nicht gemeinsam mit diesen zu behandeln.

In Chorzow erkrankten 57 Personen. Die große Mehrzahl der Erkrankungen ist, wie ein Blick auf Zeile 2 der Tafel 3 lehrt, durch zum Teil erhebliche zeitliche Zwischenräume voneinander getrennt.

Stadt- und Landkreis Beuthen.

Indem wir uns zur Umgebung der Stadt Königshütte wenden, betreten wir ein Gebiet, wie es im Hinblick auf die Dichte der Bevölkerung, die Mannigfaltigkeit der Infektionswege und die Häufigkeit der stetig sich wiederholenden Ansteckungsgelegenheiten günstiger für die Ausbreitung einer Seuche wohl nicht angetroffen werden kann.

Die Stadt Königshütte (mit 62000 Einwohnern) liegt gleichwie die Stadt Beuthen und die zu letzterer gehörenden, aber etwa 10 km entfernten Enklaven Eintrachthütte, Rosamundehütte, Friedenshütte und Schwarzwald inmitten des Landkreises Beuthen. Im Jahre 1898 schied sie als nunmehr selbständiger Verwaltungskörper aus dem Kreisverbande aus.

Auf einer Fläche von 127 qkm wohnen dort einschließlich der Städte Beuthen und Königshütte etwa 250000 Menschen, vorwiegend Arbeiterfamilien. Die große Mehrzahl der Arbeiter ist in Gruben, Hütten und sonstigen gewerblichen Anlagen beschäftigt. Ein Teil aber nur von ihnen wohnt in der Nähe der Arbeitsstätte, viele wohnen weit von ihr entfernt. Um den Bedarf an Arbeitern zu decken und diesen durch Dezentralisierung der Wohnungen ein wohlfeileres Wohnen zu ermöglichen, hat man Arbeiter zur Beschäftigung in den industriellen Werken herangezogen oder angesiedelt, die selbst in weiter Entfernung ansässig sind. Die Arbeitseinteilung ist eine derartige, daß die fernerwohnenden Arbeiter nur alle 8 oder 14 Tage zu ihren Familien reisen können und für die Nächte vielfach Schlafhäuser in der Nähe ihrer Arbeitsstellen zur Verfügung haben. Täglich, namentlich am Abend des letzten Wochentages und an den Vorabenden der Festtage, verlassen die Arbeiter in großen Scharen den Ort, in welchem ihre Arbeitsstätte liegt, um zu den Ihrigen zu gelangen. Manche auch, z. B. unter den in Scharley beschäftigten Arbeitern, haben ihre Wohnstätte auf russischem Gebiet.

Dem so sich vollziehenden Arbeiterverkehr — die Arbeiter wohnen in den Nachbarkreisen bis 40 km und mehr von der Arbeitsstelle entfernt — wie dem überaus lebhaften sonstigen Verkehr zwischen den einzelnen Ortschaften des Industriebezirkes, die großenteils unmittelbar aneinander grenzen und ineinander übergehen, ohne daß der Passant dies wahrnimmt, dient ein reiches Netz von Straßen- und Staatsbahnlinien zum Teil mit lediglich zur Arbeiterbeförderung bestimmten Bahnzügen.

Dies gilt aber nicht lediglich für den Landkreis Beuthen. Die Kreise Kattowitz und Zabrze und die angrenzenden Teile der Kreise Pleß, Gleiwitz und Tarnowitz stimmen mit ihm in dieser Hinsicht vielfach überein.

Der oberschlesische Industriebezirk muß deshalb auch epidemiologisch als ein Ganzes, als ein Komplex zahlreicher zusammengehörender, durch Verkehr, Gleichartigkeit der Beschäftigung und sonstige Eigenart der Bewohner miteinander engverbundener Gemeinwesen betrachtet werden, in welchem in den Kreisen Beuthen, Königshütte, Kattowitz und Zabrze auf einer Fläche von 433,67 qkm etwa 480000 Einwohner leben, und ein überaus lebhafter Verkehr ohne Unterbrechung hin und herwogt.

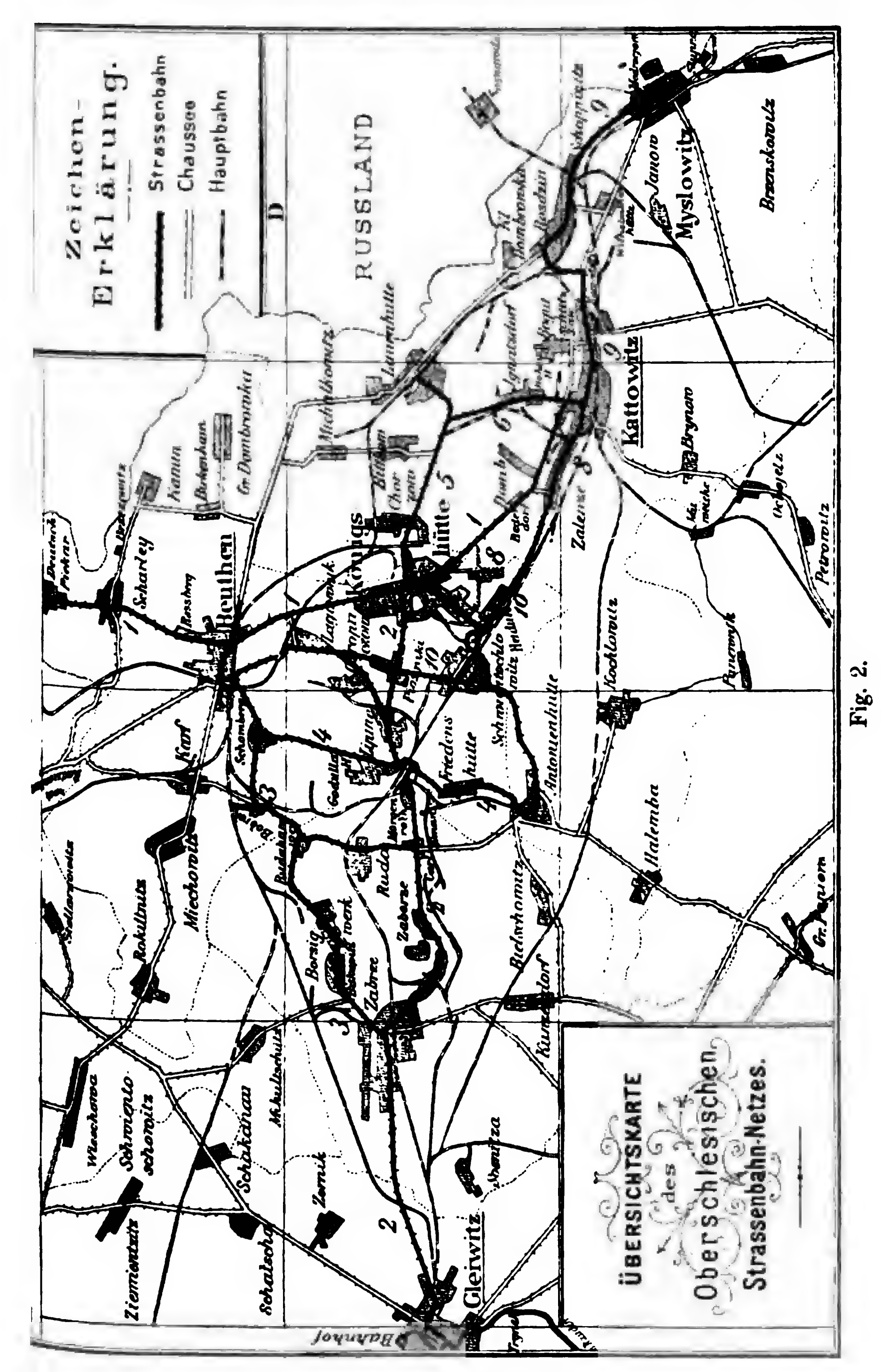

Zeichen-Erklärung.
Strassenbahn
Chaussee
Hauptbahn
RUSSLAND
Übersichtskarte des Oberschlesischen Strassenbahn-Netzes.
Beuthen
Kattowitz
Myslowitz
Gleiwitz
Zabrze
Königshütte
Miechowitz
Schomberg
Kochlowitz
Halemba
Antonienhütte
Friedenshütte
Bielschowitz
Borsig
Ruda
Zalenze
Brynow
Petrowitz
Janow
Schoppinitz
Rokittnitz
Scharley
Karf
Bahnhof

Fig. 2.

In diesem Milieu, welches nur ein Zola zutreffend zu schildern vermöchte, erfolgt, wie wir sehen, von Königshütte als Mittelpunkt eine Durchseuchung des gesamten oberschlesischen Industriebezirks. Anfangs wird vorzugsweise die nähere Umgebung der Stadt betroffen, aber naturgemäß so, daß die dorthin erfolgenden Verschleppungen neue Ausgangspunkte für die Verbreitung der Krankheit darstellen, und von diesen auch Rückverschleppungen zu früheren Ausgangsstellen der Genickstarre stattfinden.

Entsprechend der Dichte und den Gewohnheiten im Verkehr der Bevölkerung, sehen wir, aber ganz allmählich, in langsamstem Zeitmaße, verglichen mit anderen epidemischen Erkrankungen, einen Seuchenherd neben dem anderen erstehen und manchen von ihnen nach nur kurzem Bestande erlöschen.

In der Stadt Beuthen stimmt das Auftreten der Genickstarre mit demjenigen in Königshütte im allgemeinen überein (s. Tab. 1). Es kommt dort bis zum 30. VII. — abgesehen von den als Enklaven im Landkreise Beuthen gelegenen Gebieten Friedenshütte, Rosamundehütte, Eintrachthütte und Schwarzwald — zu 108 Erkrankungen, welche sich auf 94 Häuser verteilen und gewisse Stellen der Stadt nur insofern bevorzugen, als in einem Hause der Piekarerstraße (Nr. 23) drei Erkrankungen (zwei am 21. III., eine am 3. IV.) und dem unweit belegenen Hause Piekarerstraße 19 ein Krankheitsfall (am 29. III.) auftreten, als die Häuser große Blottnitza 19, 20 und 23 eine örtliche Gruppe mit 8 Erkrankungen darstellen, und ein gleiches hinsichtlich der Häuser Kasernenstraße 7, 11 und 13 mit zusammen 5 Erkrankungen und hinsichtlich der Häuser Dyngosstraße 7 und 9 (zusammen 2 Erkrankungen) der Fall zu sein scheint.

Die Gesamtzahl der Erkrankten beträgt für das Weichbild der Stadt Beuthen nach Abzug ihrer Vororte 0,19 Proz. der Einwohner, gegenüber der Erkrankung von 0,74 Proz. der Einwohner von Königshütte.

Die Erkrankungen, welche den Landkreis Beuthen betreffen, sind in Tabelle 2 eingetragen.

Wir begegnen dort einer Wiederholung der Verbreitungsweise der Genickstarre in den Städten Königshütte und Beuthen. Die Erkrankungen liegen meist örtlich und zeitlich mehr oder weniger weit voneinander. Selten erkranken mehrere Personen in ein und demselben Hause, doch kommt es hin und wieder vor, daß im Verlaufe der Epidemie durch langsam sich addierende Einzelfälle Häuser mit einer größeren Anzahl von Erkrankungen aus dem Gesamtbilde hervortreten, oder gleichzeitig oder in schneller Folge mehrere Angehörige eines Hausstandes erkranken.

Die Mehrzahl der Gemeinden kommt glimpflich, mit einer mäßig hohen Zahl der Erkrankungen ab, und dort, wo die Tabellen eine

Häufung von Erkrankungen aufweisen, ist dies in einer größeren Einwohnerzahl begründet.

Der Verseuchung des Landkreises Beuthen geht diejenige der Nachbarkreise, namentlich der Kreise Kattowitz, Zabrze, Tarnowitz und Pleß (s. Tabellen 1, 3—8). parallel, indem Einschleppungen, wie solche im Januar stattgefunden, sich wiederholen, die entstandenen Erkrankungen auch ihrerseits den Ausgangspunkt für neue Erkrankungen abgeben, und nur sehr selten mehr als ein Krankheitsfall in ein und demselben Hause auftritt. Was in den Städten Königshütte und Beuthen von den einzelnen Häusern gilt, dies gilt in den an den Herd der Epidemie angrenzenden Kreisen des Bezirks von deren einzelnen Gemeinden und kommt dort umsomehr zum Ausdruck, je weiter die betreffenden Ortschaften von dem Ausgangspunkte der Epidemie entfernt sind, bis die Erkrankungen nur noch weit von ihm

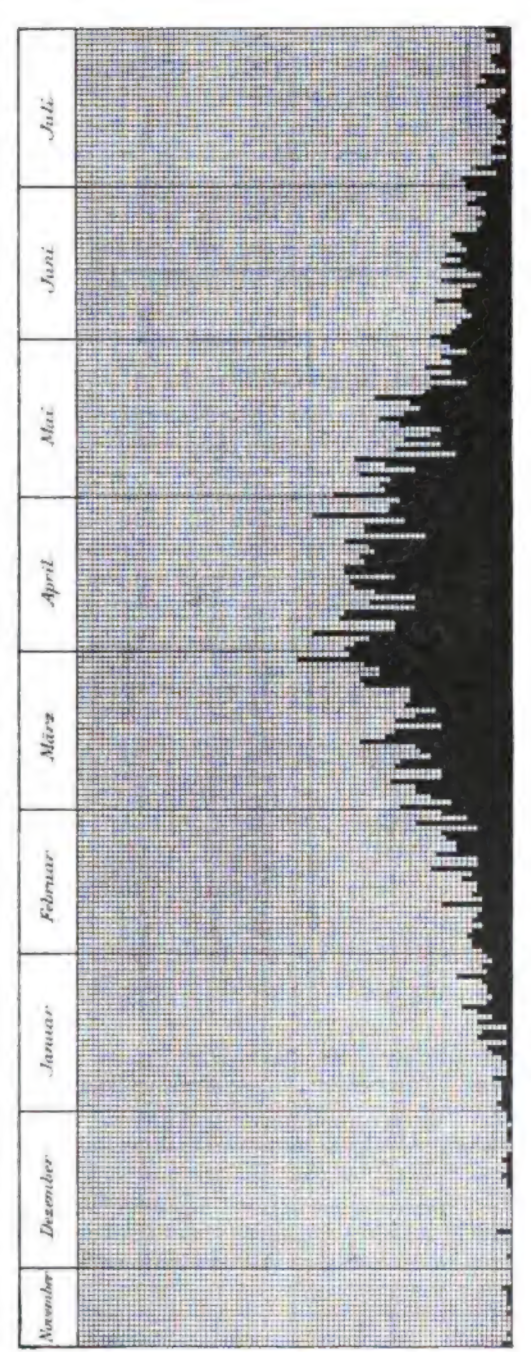


Fig. 3. Genickstarre-Epidemie im Regierungsbezirk Oppeln im Jahre 1905.

abliegende Spritzer darstellen, wie wir dies z. B. in den Kreisen Cosel, Groß-Strelitz, Oppeln und Kreuzburg sehen (vgl. die beigefügte Karte des Regierungsbezirks).

Schließlich ist das Ergebnis der fortschreitenden Verseuchung, die im April ihren Höhepunkt erreicht und dann ebenso langsam abnimmt, wie sie entstand, bis zum 30. VII. die Erkrankung von insgesamt 3085 Menschen (vergl. Fig. 3).

Von diesen Erkrankungen entfielen auf die Kreise:

	Einwohnerzahl	Erkrankt		Gestorben	
		Zahl	Proz. der Einwohner	Zahl	Proz. der Einwohner
Beuthen, Stadtkreis	54 944	265	0,48	117	0,21
„ Landkreis	152 809	504	0,32	356	0,23
Falkenberg	38 000	3	0,007	2	0,004
Gleiwitz, Stadtkreis	52 362	40	0,07	33	0,06
Tort-Gleiwitz	73 944	46	0,06	27	0,03
Grottkau	40 566	5	0,01	4	0,01
Kattowitz, Stadtkreis	31 738	90	0,28	73	0,22
„ Landkreis	151 660	632	0,41	510	0,33
Königshütte, Stadtkreis	61 432	462	0,74	364	0,59
Cosel	71 146	30	0,04	28	0,03
Kreuzburg	48 243	11	0,02	5	0,01
Leobschütz	84 147	7	0,008	4	0,004
Lublinitz	47 213	18	0,03	9	0,01
Neiße	99 310	3	0,003	3	0,003
Neustadt O. Schl.	98 324	9	0,009	2	0,002
Oppeln, Stadtkreis	30 112	20	0,06	13	0,04
„ Landkreis	107 911	55	0,05	29	0,02
Pleß	103 275	280	0,27	154	0,14
Ratibor, Stadtkreis	30 754	—	—	—	—
„ Landkreis	85 820	24	0,02	15	0,01
Rosenberg	50 049	10	0,02	10	0,02
Rybnik	96 395	123	0,12	64	0,06
Groß-Strehlitz	74 522	53	0,07	27	0,03
Tarnowitz	62 277	114	0,18	87	0,10
Zabrze	115 609	281	0,24	191	0,16
Reg.-Bez.	1 862 562	3085	0,16	2127	0,11

Im Mittelpunkte der Epidemie, in den Kreisen Beuthen, Kattowitz und Königshütte, bei welchen allein man von einer gleichmäßigen Durchseuchung ihrer Insassen sprechen kann, stieg die Zahl der Erkrankungen bis zum genannten Tage auf zusammen 1953, d. h. 0,43 Proz., die Zahl der Genickstarresterbefälle auf 1420, d. h. 0,31 Proz. der Bevölkerung (letztere = 452 573)[1]).

Besonders bemerkenswert neben der großen Zahl der Ortschaften, in welchen es zur Einschleppung der Genickstarre kommt, ist allent-

1) Hinsichtlich der definitiven Sterblichkeitsziffern (unter Anrechnung der im späteren Verlauf tödlich endenden Erkrankungen) siehe später.

halben die Häufigkeit, in welcher die Erkrankungen auch dort vereinzelt bleiben.

Diese, aus sämtlichen Anlagen ersichtliche geringe Neigung der Seuche zur Bildung von Krankheitsherden stimmt mit Beobachtungen aus früherer Zeit überein. Sie wurde von Leichtenstern[1]) mit dem häufig ähnlichen Auftreten der fibrinösen Pneumonie verglichen.

Will man den Versuch machen, im einzelnen dem Fortschreiten der Krankheit zu folgen, so ist zu berücksichtigen, daß die S. 232 angedeuteten Verhältnisse des Industriebezirks, deren Eigenart schon Flügge im Jahre 1895 in seiner Schilderung der Choleraepidemie im Kreise Kattowitz[2]) würdigt, von Jahr zu Jahr immer neue Ortschaften und Teile von solchen in ihr Bereich gezogen haben und nunmehr fast ohne Unterbrechung die gesamten Kreise Beuthen, Kattowitz und Zabrze, den nördlichen Rand des Kreises Pleß, sowie die angrenzenden Abschnitte der Kreise Gleiwitz und Tarnowitz umfassen. Dort den Pfaden einer seit Jahrzehnten, wenn auch meist in bescheidenstem Umfange herrschenden Seuche nachzugehen, welche, wie die Genickstarre, oft in Gestalt schwer erkennbarer, von dem typischen Bilde abweichender Krankheitsfälle verläuft (besonders wenn eine Verpflichtung zur Anzeige nicht besteht), ist ein meist vergebliches Bemühen.

Mehr Erfolg verspricht die Betrachtung des Seuchenverlaufes in den an der Peripherie des Epidemieherdes gelegenen Kreisen, wo die geringere Dichte und größere Seßhaftigkeit der Bevölkerung leichter einen Einblick in ihre Bewegung gestatten. Wir sehen dies z. B. bei den Erkrankungen in den Kreisen Pleß, Groß-Strehlitz und Cosel.

Über das Auftreten der Genickstarre in diesen Kreisen soll im nachfolgenden kurz berichtet werden.

Kreis Pleß.

Seine Einwohner, etwa 103000, verteilen sich auf eine Fläche von 106426 ha. Sie treiben meist Ackerbau und finden großenteils als ländliche, forstwirtschaftliche Arbeiter in den ausgedehnten Besitzungen des Fürsten Pleß Verwendung.

Recht erheblich ist aber unter ihnen die Zahl derjenigen, welche in den in der Nähe des Kreises Kattowitz belegenen industriellen Anlagen des Kreises Pleß und im engeren Industriebezirk, in den Kreisen Kattowitz und Beuthen, ihre Arbeitsstätte haben. Soweit sie in der Nähe ihrer Arbeitsstätte wohnen, kehren sie allabendlich nach Hause zurück. Ist dies aber mit zu großem Zeit- oder Geldverlust verbunden, so fahren sie bei Beginn der Woche zur Arbeit und kommen jede oder alle 2 Wochen auf 1—2 Tage nach Hause.

1) Centralblatt für allgem. Gesundheitspflege, 1893.
2) Arbeiten aus dem K. Gesundheitsamt, Bd. 12, Heft 1.

Arbeiter, welche in dieser Weise leben, wohnen über de
Kreis Pleß zerstreut.

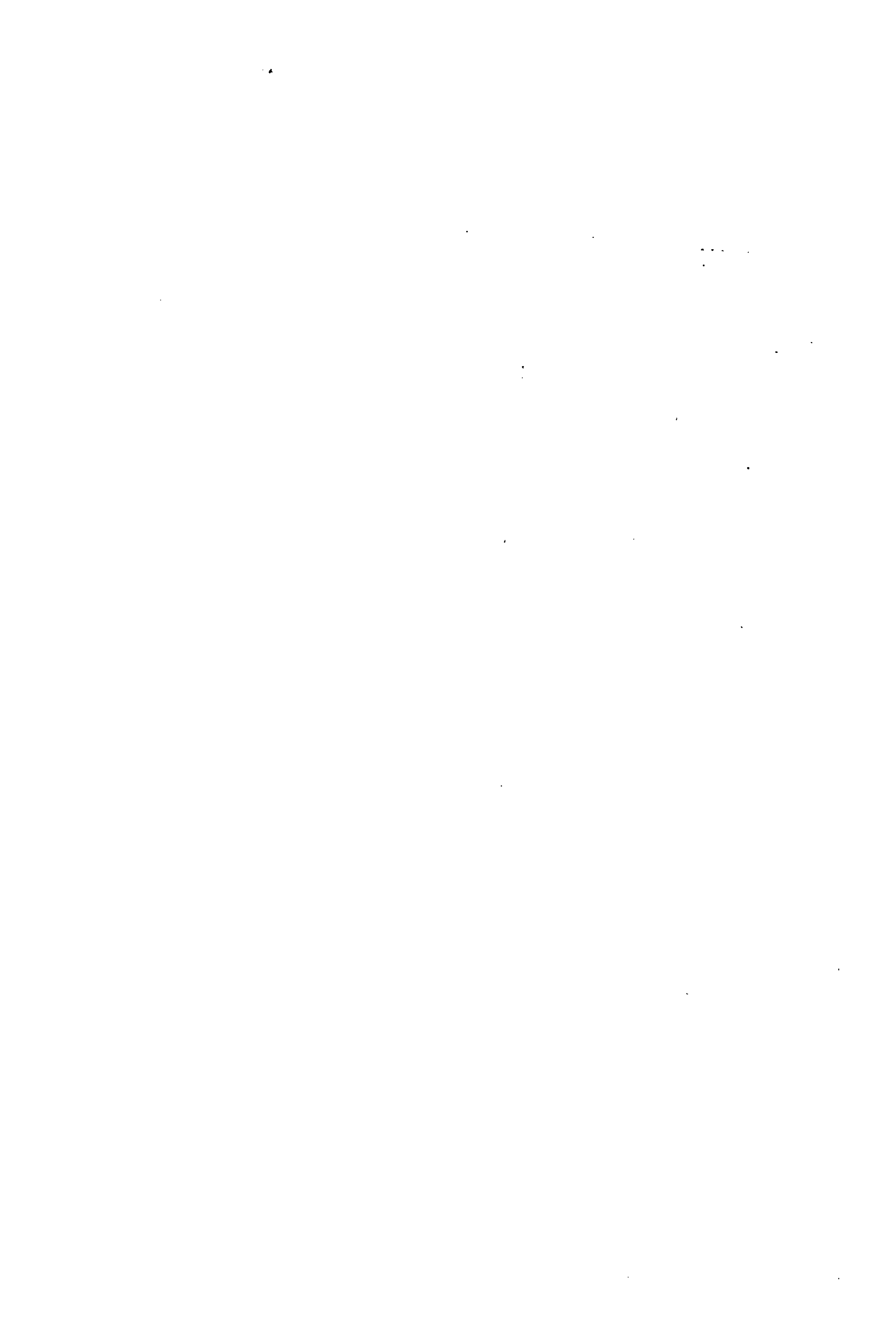
Die erste Erkrankung im Kreise Pleß betraf ein 13 Ja
Mädchen in der östlich der Kreisstadt belegenen, aus 3 Hä
stehenden „Christianskolonie". Es erkrankte am 19. I.
und zwar, wie bei Ausschluß anderer Übertragungsmöglichk
genommen werden mußte, infolge Einschleppung aus Königsh
Schachtarbeiter, welcher kurz zuvor in Königshütte 4 Tage
im übrigen sein Quartier im Hause der Erkrankten hatte,
einzige Person, welche unter den Hausgenossen und Na
Beziehung zu dem im Industriebezirk bestehenden Seuchenhe

Die zweite Erkrankung war die eines 4 Jahre alten
dem ebenfalls unweit Pleß gelegenen Dorfe Cwiklitz. Sie
21. Januar. Mit dem ersten Krankheitsfalle bestand kein nac
Zusammenhang. Dagegen wohnte im Hause ein in Klein-D
(Kreis Kattowitz) beschäftigter Ziegelarbeiter, welcher je
abend nach Hause kam, und der Vater des Kindes. Dieser
1904 in einem Schachte der Paulinengrube (Kreis Kattowitz
und hatte seitdem ebenfalls Wohnung in Klein-Dombrowk
fanden bei ihrem Aufenthalt im Industriebezirk vermutlic
heit, mit Angehörigen Genickstarrekranker in Berührung z
und hierbei selbst Krankheitsträger zu werden.

In zeitlicher Folge schließen sich diesen im äußersten
Kreises festgestellten beiden Erkrankungen, und zwar ohne
zu ihnen, solche im Norden des Kreises an.

Vom Kreise Kattowitz erstreckt sich ein Ausläufer des
bezirkes in den Kreis Pleß hinein. Südlich an der von Z
Ruda, Morgenroth und Schwientochlowitz nach Kattowitz ve
Bahn liegt in nächster Nähe der an Zalenze grenzenden Häu
von Zalenzerhalde und mit Kattowitz durch die Bahnstre
witz-Dzieditz verbunden, die Gemeinde Ellgoth, an welch
industriellen Etablissements von Idaweiche anschließen. Di
der unweit gelegenen, noch zu Zalenzerhalde gehörenden O
welche selbst mit ihrem Verkehr nach Zalenze, Kreis
gravitiert, wohnen großenteils in Ellgoth. Dort befinde
weit der Arbeiterhäuser der Oheimgrube außer einer Zi
Oberschlesischen Farbwerke und die bereits zu Idaweiche
Anlagen der chemischen Fabriken Silesia. Der Verkehr de
Fabriken beschäftigten Arbeiter und Beamten nach Katt
zieht sich mittels der Bahn und auf den nach Kattowitz be
führenden Landwegen.

In diesem Komplex von Arbeitsstätten und Arbeiter
(siehe Fig. 4) beginnt Ende Januar eine Genickstarreepi



13 **Fällen**, die sich aus dem Rahmen der sonstigen Erkrankungen **heraushebt**.

Zunächst erkrankt am 31. I. das Kind eines im Beamtenhause der **Oberschlesischen** Farbwerke wohnenden Werkmeisters. Auf welchem

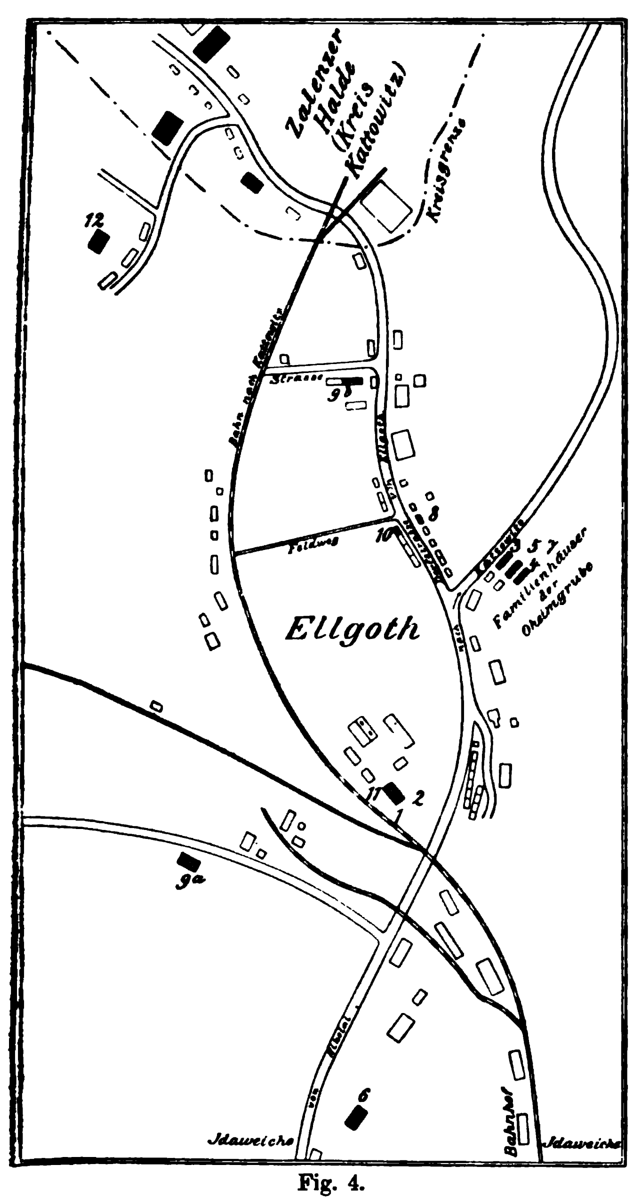


Fig. 4.

Wege die Infektion zu stande kommt, läßt sich nicht ermitteln. Vielleicht schleppte der Vater, der nicht selten in Kattowitz verkehrt, oder der Bruder, welcher die Schule in Kattowitz besucht, die Krankheit ins Haus.

4 Tage später, am 4. II., erkrankt ein Kind des in demselben Hause wohnenden Fabrikleiters, dessen Kinder die Schule noch nicht besuchen.

Inzwischen ist am 2. II. das 2 Jahre alte Kind eines Grubenhäuers erkrankt. Er wohnt in einem Arbeiterhause der Oheimgrube und ist im Hohenloheschacht der Oheimgrube beschäftigt.

Ihm folgen, wiederum nach Verlauf von 4 Tagen, das Kind eines im Nachbarhause wohnenden Mitarbeiters und, ebenfalls in einem dieser von je 20 Familien bewohnten 3 Arbeiterhäuser der genannten Grube, je eine Erkrankung am 9. III. und 8. VI. Die eine betrifft das Kind eines Maschinenarbeiters, die andere das Kind eines anderen Arbeiters dieser Grube.

Außerdem erkranken:

1. Wilhelm W., 1 Jahr alt, am 21. II., Ellgoth, Vater: Schlosser in chemischer Fabrik Ellgoth;
2. Alois Gr., 9 Monate alt, am 24. II., Idaweiche, Vater: in Eisenhütte bei Kattowitz;
3. Wilhelm K., 4 Jahre alt, am 5. IV., Ellgoth, Vater: Schachtmeister der Oheimgrube;
4. Paul B., 25 Jahre alt, am 25. IV., Ellgoth, Ziegeleiarbeiter in Ellgoth;
5. Gertrud P., 7 Jahre alt, am 30. V., Ellgoth, Vater: Leiter der chemischen Fabrik in Ellgoth (2. Fall in der Familie);
6. Alois A., 1 Jahr alt, am 11. VI., Ellgoth, Vater: Bergmann der Oheimgrube unter demselben Steiger wie die beiden vorgenannten Bergleute.

Berücksichtigt man, daß nahezu die Hälfte der im Januar im Kreise Kattowitz vorgekommenen Erkrankungen in Zalenze festgestellt wurde, und daß der Kreis Pleß damals noch unverseucht war, so wird man nicht anders können, als wenigstens die ersten Erkrankungen in Ellgoth auf Einschleppung aus Zalenze zu beziehen. Ob auch die späteren Erkrankungen in Ellgoth auf direkter Einschleppung aus dem Kreise Kattowitz oder auf Übertragung von Familie zu Familie beruhen, war nicht festzustellen. Besonders erschwert wurden die Ermittelungen dadurch, daß fast allenthalben im Bezirk mit der Möglichkeit zu rechnen war, daß Erkrankungen, welche nicht zu polizeilicher Kenntnis gelangten, die Bindeglieder zwischen den bekannt gewordenen Erkrankungsfällen seien.

Mit ziemlicher Sicherheit wird gleichwohl anzunehmen sein, daß die mit 4-tägigem Zwischenraum sich folgenden Erkrankungen inner-

halb derselben Familien bezw. Häuser auf Ansteckung der Zweiterkrankten durch die Ersterkrankten beruhen.

Eine dritte Gruppe zusammengehörender Erkrankungen schließt sich den beiden erwähnten Gruppen, welche wir am südlichsten und nördlichsten Ende der den Kreis von Norden nach Süden durchziehenden Bahn antrafen, nunmehr im Südwesten des Kreises in nächster Nähe der österreichischen Grenze an.

Unweit der Grenze bestand schon im Februar in dem österreichischen Dorfe Zarczicz ein Genickstarreherd, welcher am 22. II. bereits 7 Erkrankungen mit 2 Sterbefällen zählte.

Die Bewohner dieses Dorfes besuchen mit ihren Kindern die Kirche zu Deutsch-Weichsel (Kreis Pleß). In einem dicht an der Grenze gelegenen Hause wird ein schwunghafter Handel mit Mehl betrieben, welches von den Bewohnern von Deutsch-Weichsel und Umgegend gern gekauft wird.

Diesem zwischen beiden Ortschaften herrschenden Verkehr wird von dem Kreisarzte des Kreises Pleß, Herrn Medizinalrat Dr. Broll, in Ermangelung sonstiger Gelegenheit zur Einschleppung zunächst 1. die Erkrankung des 11 Jahre alten Sohnes eines in Deutsch-Weichsel ansässigen, im Sommer auswärts als Schachtmeister beschäftigten Häuslers zur Last gelegt. Sie war die erste im Dorfe und begann am 19. II. Zu dieser Zeit war der Süden des Kreises Pleß, abgesehen von den um einen Monat zurückliegenden Erkrankungen in Christianskolonie und dem mit Deutsch-Weichsel ebenfalls außer Verkehr stehenden Dorfe Czwiklitz, gleichwie der benachbarte Kreis Rybnik noch frei von Genickstarre. Von dort konnte also eine Verschleppung nach Deutsch-Weichsel nicht stattfinden.

Als fernere Ausläufer der in Zarczicz aufgetretenen Epidemie folgen, und zwar in Familien, welche zum Teil nachweislich in Zarczicz verkehrten, die Erkrankungen von:

2. Anna Pu., 8 Jahre alt, am 3. III. (Haus dicht an der Weichsel);
3. Anna Po., 3 Jahre alt, in Deutsch-Weichsel, am 14. III.;
4. Emil Ka., 4 Monate alt, in demselben Hause, am 18. III.;
5. Anton Ba., 8 Jahre alt, in Lonkau, am 27. III.;
6. Martha B., 4 Jahre alt, in Marienhof bei Deutsch-Weichsel, am 28. III.;
7. Josef B., 34 Jahre alt, ebenda, am 29. III.
8. und 9. Schließlich erkrankten in Deutsch-Weichsel noch je 2 Personen im April und im Mai.

Der zweite dieser neun Fälle betraf einen Vetter des zuerst in Deutsch-Weichsel an Genickstarre erkrankten Kindes. Das am 14. III. erkrankte Kind (Nr. 3) war die Schwester des ersterkrankten Mädchens des Dorfes.

Ungefähr zur gleichen Zeit mit dem Auftreten der Genickstarre

in Deutsch-Weichsel wurden die ersten Erkrankungen aus Pleß und Nicolai gemeldet.

Die erste Erkrankung in Pleß kam wahrscheinlich durch Einschleppung von Christianskolonie zu Stande. Die Mutter des in Christianskolonie erkrankten Mädchens verkehrte noch im Februar in Pleß in dem Hause, in welchem am 19. II. ein 4 Jahre altes Kind die ersten Anzeichen der Genickstarre darbot.

Ihm folgte $4^1/_2$ Wochen später, am 4. IV., ein 15 Jahre altes Dienstmädchen in einem anderen Teile der Stadt und am 28. IV. ein Mädchen von 23 Jahren. Letzteres reiste am 23. IV. nach Königshütte, kehrte von dort am 24. IV. zurück und erkrankte am 28. IV. Das Stadium der Inkubation würde bei ihr 5 Tage betragen haben (Infektion in Königshütte vorausgesetzt, wo sie aber nicht in Häusern verkehrte, in welchen Genickstarre nachweislich vorgekommen war). Am 8. V. erkrankte in Pleß noch die 17 Jahre alte Tochter eines Fleischermeisters.

Spezielle Anlässe zur Infektion innerhalb der Stadt waren in keinem dieser Fälle nachweisbar. Auf einen vielleicht dennoch bestehenden Zusammenhang wies lediglich das Alter der Erkrankten (23, 17, 15 Jahre) hin.

Wesentlich größer als in Pleß ist die Zahl der Erkrankungen in der hinsichtlich der Menge der Einwohner ihr um etwa ein Drittel überlegenen Stadt Nicolai (vergl. Tabelle 6 und Karte).

Sie liegt erheblich näher dem engeren Industriebezirk und unterhält mit diesem einen lebhaften Verkehr, namentlich mit Kattowitz, aber auch mit dem nahe gelegenen Ellgoth. Man erreicht Kattowitz von dort unter Benutzung der über Ellgoth führenden Bahnstrecke. Die am Bahnhofe und in den Fabrikanlagen von Idaweiche und Emanuelssegen beschäftigten Beamten und Arbeiter wohnen zum Teil in den in der Richtung nach Nicolai gelegenen Ortschaften. Sie finden namentlich am letzten Wochentage vielfache Gelegenheit, mit Arbeitern und sonstigen in Ellgoth wie auch im Kreise Kattowitz beschäftigten Personen auf den dann meist überfüllten Bahnsteigen und in den Warteräumen der Bahnhöfe und in den Eisenbahnwagen zusammen zu kommen. Nachdem der Herd der Seuche sich vom Kreise Kattowitz über Ellgoth hinaus ausgedehnt hatte, war deshalb die Gefahr der Verseuchung für Nicolai und Umgebung eine unvergleichlich größere als für alle übrigen Ortschaften des Kreises.

Bei der ersten Erkrankung, welche aus diesem Distrikt gemeldet wurde, handelte es sich um eines der beiden Kinder eines in Zarzytsche wohnenden, in Idaweiche an der Bahnstation beschäftigten Bahnarbeiters. Dasselbe erkrankte am 2. Februar.

Sodann erkrankten am:

Lfd. Nr.	Tag der Erkrankung	Name	Alter Jahre	Wohnort	Beruf, event. des Vaters
1	17. II.	Robert S.	$^3/_4$	Nicolai, Bahnhofstraße	Brettmühlenarbeiter
2	18. II.	Franz C.	2	Emanuelssegen, Bahnhofsgebäude	Rangierer
3	20. II.	Paul D.	7	Nicolai, Bahnhof	Rangierer
4	22. II.	Monica R.	10	Kamionka	Schlosser in der Maschinenfabrik zu Nicolai
5	24. II.	Viktoria R.	2	do.	do.
6	24. II.	Marie P.	$^1/_2$	Nicolai, alte Straße	Ziegeleiarbeiter in Nicolai
7	1. III.	Josef P.	1	Nicolai, Gleiwitzerstraße 35	Fleischer
8	6. III.	Paul B.	4	Retta bei Nicolai	Landwirt
9	8. III.	Anna O.	10	Nicolai, alte Bahnhofstraße	Zimmermann, selbständig
10	13. III.	Alois W.	1	Zarzytsche	Boerschacht
11	15. III.	Marie U.	1	Nicolai (Zeimersche Fabrik)	
12	16. III.	Gustav S.	1	Mokrau	Former der Walterhütte zu Nicolai
13	17. III.	Gertrud B.	5	Mittel-Lazisk	Trautscholdsegengrube Mittel-Lazisk
14	20. III.	Florentine Z.	2	Zarzytsche	Gemeindevorsteher
15	25. III.	Theodor G.	27	Kostuchna	Marieschacht
16	29. III.	Berta S.	6	Emanuelssegen	do.
17	29. III.	Josef F.	2	Kostuchna	Boerschacht
18	30. III.	Hedwig W.	3	do.	Marieschacht
19	2. IV.	Josef K.	3	do.	do.
20	10. IV.	Martha M.	3	do.	do.
21	11. V.	Eva Prz.	67	do.	Frau ein. Inval., seit 8. V. in Kostuchna zu Bes., wohnt sonst Emanuelsegen
22	14. V.	Anastasia O.	13	do.	Bruder: Schlosserlehrling Boerschacht
23	13. V.	Franz O.	15	do.	Schlosserlehrling in Boerschacht
24	14. V.	Hugo K.	$^1/_2$	do.	Boerschacht
25	14. V.	August K.	1	do.	do.
26	31. V.	Josef Z.	4	do.	Nachbar von Nr. 21
27	3. VI.	Franziska M.	7	do.	Nachbar von Nr. 26

In Verbindung mit dem aus dem Kreise Kattowitz herstammenden Ausläufer der Epidemie sehen wir also im Kreise Pleß in dessen nördlichem Teile eine weitere Subepidemie, in dem südlich von Emanuelssegen gelegenen Dorfe Kostuchna (siehe vorstehende Tabelle).

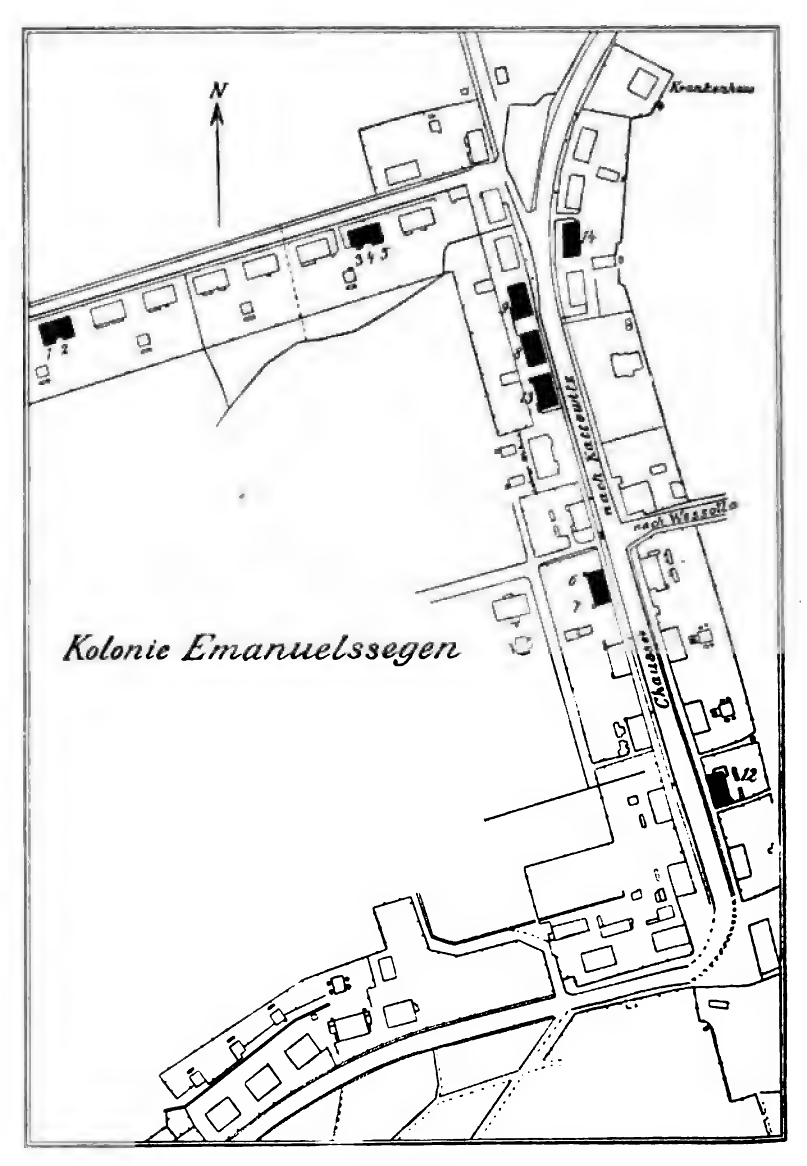


Fig. 5.

Sie wird begleitet von einer Subepidemie in Emanuelssegen (vergl. Skizze):

Letzterer gehören an

1. Bertha Si., 6 Jahre, erkrankt 29. III.;
2. Karl Si., 1 Jahr, erkrankt 5. IV.;
3. Wilh. Gr., 2 Jahre, erkrankt 4. IV.;
4. Jakob Gr., 9 Jahre, erkrankt 3. IV.;
5. Paul Kü., $^3/_4$ Jahre, erkrankt 4. IV.;
6. Anna Po., 4 Jahre, erkrankt 17. IV.;
7. Josef Br., 2 Jahre, erkrankt 26. IV.;
8. Bertha La., 2 Jahre, erkrankt 26. IV.;
9. Anna Fi., 15 Jahre, erkrankt 30. IV.;
10. Richard Gr., 18 Jahre, erkrankt 1. V.[1]);
11. Peter H., 19 Jahre, erkrankt 4. V.[1]);
12. Eva Pr., 67 Jahre, erkrankt 11. V.[2]);
13. Kath. Si., 33 Jahre, erkrankt 12. V.;
14. Karl Sch., 6 Jahre, erkrankt 18. V.

Diese Erkrankungen lehren in ausgezeichneter Weise, wie unrichtig es wäre, die Arbeitsstelle in erster Linie als Verbreitungsgelegenheit für die Krankheitsträger zu verdächtigen. Die zeitliche und örtliche Verbreitung der Erkrankungen in Kolonie Emanuelssegen macht es vielmehr jedem, der mit der Verbreitungsweise unserer Seuchen vertraut ist, wahrscheinlich und fast zur Gewißheit, daß es sich hier vorwiegend um eine durch Übertragung von Person zu Person und von Haus zu Haus sich fortpflanzende Kontaktepidemie handelte, bei der aber hin und wieder die Väter der erkrankten Kinder auf der Arbeitsstelle und außerhalb derselben Meningokokken auf einander übertragen haben mögen. Man muß eben den epidemiologischen Begriff der Arbeitsstelle, der Arbeitsgemeinschaft, weiter ziehen und ihn ausdehnen auf die Kantinen, Schlafhäuser, den gemeinsamen Heimweg, das Zusammenwohnen u. s. w., und wird dann fast stets für einen, wenn auch nicht genau abzuschätzenden, so doch keinesfalls nicht erheblichen Teil der Erkrankungen, die zwischen den einzelnen Arbeiterfamilien bestehenden Verkehrsbeziehungen verantwortlich zu machen haben. Wie und unter Mitwirkung welcher Personen die Verschleppung von Haus zu Haus im einzelnen erfolgt, läßt sich bei einer Krankheit, an deren Verbreitung gesunde Krankheitsträger einen so außergewöhnlich großen Anteil wie bei der Genickstarre nehmen, nur sehr selten mit Bestimmtheit sagen. Hin und wieder konnte man Ansteckungsgelegenheiten ausfindig machen, welche der Verbreitung der Krankheit verdächtig waren. Darüber hinaus deren Wege in

1) Wohnt in einem abseits von der Kolonie gelegenen Hause (in der Skizze nicht vermerkt).

2) Vergl. die vorausgegangene Tabelle unter 21.

einer keinem Einwande zugänglichen Weise klarzulegen, war unter den obwaltenden Verhältnissen, welche bereits S. 219 und 232 erwähnt wurden, von vornherein als ein fruchtloses Beginnen anzusehen.

In Kostuchna erkrankten nur Angehörige von Grubenarbeitern, nämlich das Kind eines Arbeiters des bereits erwähnten Marieschachtes zu Emanuelssegen sowie Kinder von Arbeitern des dicht bei Kostuchna gelegenen Boerschachtes. Außerdem finden wir unter den Genickstarrekranken des sehr ausgedehnten Dorfes nur Erkrankungen in den Familien von 2 unmittelbaren Nachbarn von Grubenarbeitern, sowie einen erwachsenen Arbeiter des Boerschachtes. Das Dorf Kostuchna weist nun auch zahlreiche Insassen auf, welche in der Landwirtschaft, als Fuhrwerksbesitzer und in einer dicht am Boerschacht belegenen Sägemühle beschäftigt sind. Alle diese Insassen des Dorfes blieben anscheinend gesund, und es ist deshalb die Vermutung wohl berechtigt, daß die gemeinsame Arbeitsstelle — in dem angedeuteten weitern Sinne — an den Erkrankungen in Kostuchna wesentlich beteiligt gewesen sei.

Nun wohnen Arbeiter des Boerschachtes in den umliegenden Dörfern fast allenthalben, so in Wessola, Podlesie, Urbanowitz, Wilkowy, Czulow, Tichau, Zarzytsche, Paprotzau, Wygorzelle, Emanuelssegen, Ellgoth und Wartoglowitz, so daß ansteckende Erkrankungen, welche in einer Arbeiterfamilie vorkommen, alsbald alle vorgenannten Ortschaften gefährden. In der gleichen Weise zerstreut wohnen die Arbeiter der großen Mehrzahl der sonstigen industriellen Anlagen des ganzen Kreises. Für die bei Kostuchna belegenen Boerschächte sind die Ortschaften, in welchen ihre Arbeiter wohnen, auf der beigefügten Karte des Kreises Pleß durch punktierte Linien mit dem Orte der Arbeitsstelle verbunden. In der gleichen Weise ist der Kreis Pleß der Einschleppung von ansteckenden Krankheiten seitens der übrigen industriellen Anlagen im Norden dieses Kreises und in dem weiteren oberschlesischen Industriebezirk ausgesetzt.

Einen Anhalt für die Beurteilung des Verkehrs, welcher sich aus diesen Verhältnissen am letzten Wochentage bei der Heimkehr der Arbeiter entwickelt, erhellt aus der Tatsache, daß der am Sonnabend Abend aus Kattowitz in der Richtung auf Dzieditz abgelassene Arbeiterzug allein von Emanuelssegen ab von 215 Arbeitern, und zwar nach Pleß und Umgebung von 160, nach Kobier von 50, nach Goczalkowitz von 5 benutzt wird. Unter diesen 215 Arbeitern befinden sich 35 Maurer und Zimmerleute, welche in Kamionka, 100, welche in der Sägemühle Emanuelssegen, 80, welche in einer Ziegelei in Emanuelssegen beschäftigt sind.

Die Mehrzahl der Ortschaften des Kreises steht infolgedessen, was die Verbreitung der Infektionskrankheiten angeht, unter dem Einfluß seiner Industrie.

Betrachtet man speciell die Familien der Genickstarrekranken nach Berufsarten, so findet man (bis Ende Juni) nach Abzug von 31 Fällen, welche zweite Erkrankungen in den betreffenden Familien sind oder nächste Nachbarn bereits an Genickstarre erkrankter Personen betreffen, unter 219 Krankheitsfällen zunächst nicht weniger als 17 bei Bediensteten und Arbeitern der Bahn.

Greift man ferner die ersten Erkrankungen in den übrigens meist mit nur 1 bis 3 Erkrankungen vertretenen Ortschaften heraus, so stehen nach Abzug der Epidemie von Zarcziz und Umgebung 55 Ortschaften mit Erkrankungen bei Angehörigen der Industrie und bei Bahnbediensteten nur 24 gegenüber, in welchen die ersten Erkrankungen bei Angehörigen anderer Berufsarten auftraten (vergl. Karte).

Ein Fünftel dieser letzteren vertritt wiederum Berufe, welche ebenfalls in mehr oder weniger lebhaftem Verkehr mit anderen stehen (Fuhrwerksbesitzer, Fleischer, Schmiede, Brauer), während die seßhafteren Berufe (ländliche Arbeiter) in dem vorwiegend landwirtschaftlichen Kreise mit nur 19 Erkrankungen vertreten sind.

Erinnern wir uns, daß es meist bei sporadischen Erkrankungen bleibt, daß die wiederholten Erkrankungen in den einzelnen Ortschaften zum Teil bei Angehörigen und nächsten Nachbarn der Ersterkrankten vorkommen, und daß die Einschleppungen, namentlich auch Einschleppungen durch eine und dieselbe Person sich naturgemäß beliebig wiederholen können und sich auch zweifellos wiederholt haben, so ist meines Erachtens der Ausspruch berechtigt, daß die Genickstarreepidemie des Kreises Pleß an erster Stelle dem Arbeiterverkehr zuzuschreiben ist.

Im Kreise Groß-Strehlitz

begegnen wir neben einer Reihe vereinzelter Erkrankungen, deren Mehrzahl auf den Seuchenherd in Königshütte und Umgebung als Ausgangststelle hinweist, einer Subepidemie in Vossowska und dessen Nachbarorten.

Dort befindet sich eine Anzahl größerer industrieller Anlagen, zwei Sägewerke, zwei Eisengießereien und eine chemische Fabrik. Vossowska ist zugleich Kreuzungspunkt für zwei Bahnlinien.

Das Auftreten der Genickstarre gerade an dieser Stelle des Kreises steht augenscheinlich im Zusammenhange mit der größeren Dichte der Bevölkerung, der erheblichen Menge der dort ansässigen industriellen Arbeiter und dem Verkehr zwischen den genannten Werken und dem Industriebezirk.

Zuerst erkrankten, am 15. und 16. III., die Kinder zweier in einer chemischen Fabrik in Vossowska beschäftigten Arbeiter in

Klein- und Groß-Stanisch, die 8 Jahre alte Anna W. und die vier Jahre alte Albine Cz. In dem Hause der ersteren wohnt eine

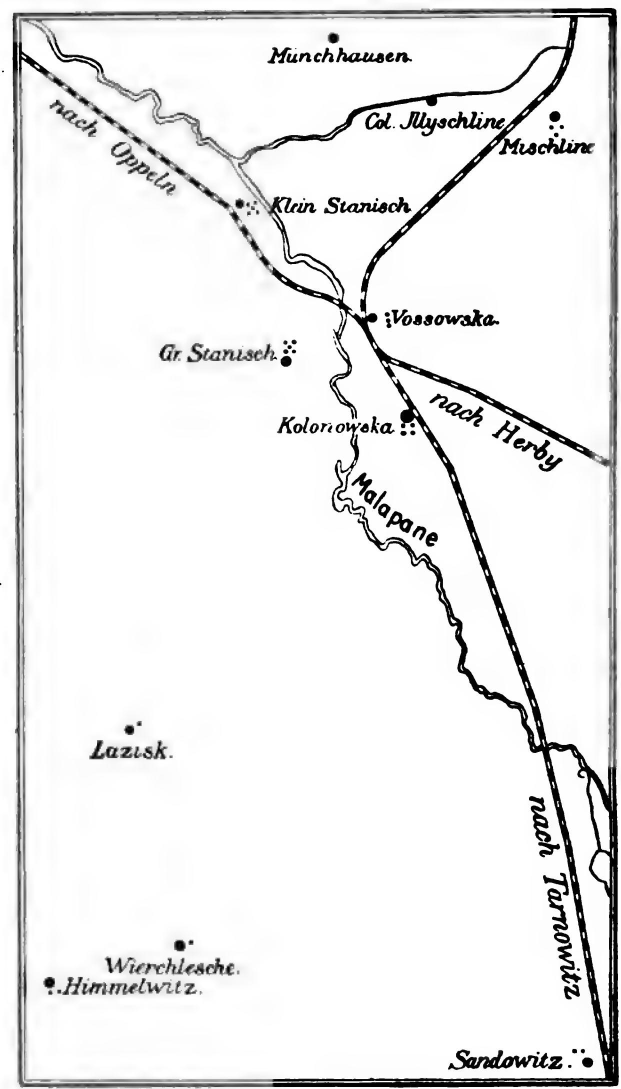


Fig. 6.

Frau, welche vom 9. bis 18. II. in Laurahütte Angehörige besuchte und dort Trägerin von Krankheitserregern werden konnte. Sie nahm dort an dem Begräbnis eines an Genickstarre gestorbenen Kindes teil, brachte auch Kleidungsstücke dieses Kindes mit, die sie

am 14. oder 15. III., also fast einen Monat nach ihrer Rückkehr in Gegenwart der Albine Cz. auspackte. (Albine Cz. und ihre Mutter hatten, letztere am 21. III., Meningokokken in der Nase.)

Am 16. III. erkrankte ferner der 13 Jahre alte Johann Ko., Sohn eines in einer Maschinenfabrik in Vossowska beschäftigten und ebenda ansässigen Arbeiters, dessen Stieftochter in der Familie Cz. verkehrt hatte. Der Kranke hatte Meningokokken, sein Vater verdächtige Diplokokken im Nasenschleim.

Acht Tage später erkrankt:

am 24. III., Leopold K., der 4 Jahre alte Sohn eines Weichenstellers des Bahnhofs Vossowska, des Vetters der vorerwähnten Albine Cz.;

am 26. III. der 6 Jahre alte Bruder der Albine Cz.;

am 28. und 30. III. erkrankten in Mischline drei Geschwister, deren Vater im Sägewerke Vossowska, deren Bruder in der genannten chemischen Fabrik, deren Schwester mit einer Meningokokkenträgerin Johanna T. aus Klein-Stanisch zusammen arbeitete (der nicht erkrankte Vater ist Meningokokkenträger, desgleichen die vorerwähnte gesunde Schwester);

am 30. III. zwei Kinder (6 u. 10 Jahre alt) einer in Colonnowska wohnenden Witwe. Zwei im Hause wohnende Arbeiter sind mit dem Vater des am 16. III. erkrankten Kindes an derselben Arbeitsstelle (Sägewerk Vossowska) beschäftigt.

Der Vater der sodann am 31. III. erkrankten 3 und 7 Jahre alten Geschwister M. zu Groß-Stanisch arbeitet in verschiedenen Holzgeschäften zu Vossowska als ambulanter Holzlader und zwar zeitweise in nächster Nähe der Wohnung des am 16. III. erkrankten Johann Ko.

In allen diesen Fällen erklären die Angehörigen der Erkrankten, ihren Ort, bezw. ihre Wohnung, abgesehen von den erwähnten Gelegenheiten, Wochen hindurch nicht verlassen zu haben, so daß als die einzigen, welche eine Verschleppung vermitteln konnten, die Väter, die im Hause wohnenden anderen Arbeiter oder aber die die Schule besuchenden Kinder in Frage kommen. Gegen eine Vermittelung der Schule spricht aber die geringe Zahl der Erkrankungen in den in Rede stehenden Ortschaften und die während der Epidemie allenthalben gemachte Beobachtung, daß ihr bei der Verbreitung der Genickstarre, im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten, eine nur recht untergeordnete Bedeutung zukommt.

Die Auffassung ist deshalb begründet, daß die gemeinsame Beschäftigung der Arbeiter an der Arbeitsstelle (eventuell im weiteren Sinne unter Einschluß des Heimweges, Besuches von Kantinen u. s. w.), die Verbreitung der Genickstarre in und um Vossowska wenigstens im Anfange der Epidemie vermittelt hat.

Also: 12 Erkrankungen in 7 Familien mit Verschleppung von

Laurahütte nach Klein-Stanisch und vermutlich von dort nach Vossowska und weiterhin nach Mischline und von Vossowska, möglicherweise auf dem Umwege über Mischline, nach Colonnowska.

Den erwähnten 13 Erkrankungen schließen sich an:

am 3. IV. der 6 Jahre alte Sohn eines Kutschers eines Sägewerkes in Colonnowska;

am 9. IV. ein Bruder des am 26. III. erkrankten Leopold K. in Klein-Stanisch;

am 20. IV. der 5-jährige Sohn eines Arbeiters im Sägewerk Colonnowska (Paul Sch.);

am 8. V. der 6-jährige Sohn des Arbeiters P. im Sägewerk Colonnowska (ev. Ansteckung durch den Besuch einer Frau G. aus Biskupitz, Kreis Zabrze);

am 9. V. 2 Kinder Z. in Groß-Stanisch (Vater ist Arbeiter der W.schen Maschinenfabrik in Vossowska);

am 11. und 13. V. 2 Kinder K. eines Weichenstellers am Bahnhofe Vossowska;

am 19. VII. das 9 Jahr alte Kind eines in Mischline dicht am Bahnhofe wohnenden Arbeiters des Holzsägewerks Vossowska.

Neben diesem größeren Genickstarreherde in Vossowska und Umgegend mit insgesamt 21 Erkrankungen sind bemerkenswert 2 Erkrankungen in einer Arbeiterfamilie zu Schedlitz mit Einschleppung dorthin aus Königshütte und Beginn am 24. II. und 9. III. sowie 3 Genickstarrefälle in Dombrowka.

In dem Hause der in Schedlitz erkrankten Kinder eines Arbeiters, der in Königshütte beschäftigt ist, wohnte die Familie eines zweiten Arbeiters, welcher ebenfalls in Königshütte arbeitete. (Derselbe war Meningokokkenträger.)

In Dombrowka erkrankt am 4. IV. Wilhelm K., 6 Jahre alt, wahrscheinlich angesteckt durch den Vater oder eine wenige Tage zuvor aus Laurahütte zugereiste Nichte. Der Vater ist als Maurer in Miechowitz (Kreis Beuthen) beschäftigt, wohnte dort in einem Genickstarrehause und hatte am 9. IV. Meningokokken in der Nase, hat aber Miechowitz vom 21. III. bis zum 7. IV. nicht verlassen und müßte, wenn er die Ansteckung vermittelte, schon in der ersten Hälfte des März Meningokokkenträger geworden sein.

Ein zu der Nichte des erkrankten Knaben in Beziehung stehender Arbeiter, der in Laurahütte, Beuthenerstraße 17 wohnt, verkehrt kurze Zeit später, vom 23. bis 25. IV., bei einem Gastwirt K. in Dombrowka, dessen Kind am 27. IV. an Genickstarre erkrankte. (In dem qu. Hause in Laurahütte sind angeblich keine Erkrankungen an Genickstarre vorgekommen.)

Mit beiden Familien stehen in regem Verkehr die Angehörigen der am 9. V. erkrankten R. Bl., deren Vater mit dem Vater und

dem Bruder des Wilhelm K. in einem Steinbruche in Sakrau (Kr. Gr.-Strehlitz) arbeitet.

Eine Erkrankung in Zauche betrifft sodann einen am Tage vor Beginn der ersten Krankheitserscheinungen — am 15. IV. — aus Rosamundehütte (Kreis Beuthen) zugereisten Arbeiter.

Bei zwei Erkrankungen in Himmelwitz handelt es sich um einen dort angeblich erst am 5. V. eingetroffenen und schon am 4. V. in Schwientochlowitz (Kreis Beuthen) erkrankten Maurer, sowie um ein im gleichen Hause wohnendes Mädchen von 13 Jahren, dessen Vater und Bruder in Bobrek bei Beuthen arbeiten.

Auf Einschleppung aus dem Industriebezirk weisen ferner hin eine Erkrankung in Niedrowitz mit Beginn am 8. V., nachdem am 24. IV. Besuch aus Zabrze im Hause gewesen, in Alt-Ujest ein 6-jähriges Kind, welches am 7. V. erkrankte (am 24. April hatte die Familie den Besuch eines Bruders aus Laurahütte) und in Vogtei Leschnitz die Erkrankung eines 2 Jahre alten Kindes am 15. V. Es war vermutlich angesteckt durch eine Tante, die vom 5.—8. V. dort aus Mikultschütz (Kreis Tarnowitz) zu Besuch war, wo jedoch in ihrer Wohnung Genickstarre nicht nachweislich vorgekommen war.

In den übrigen 26 im Kreise Groß-Strehlitz festgestellten Genickstarrefällen, über deren örtliche Verteilung Tabelle 8 Auskunft gibt, lassen sich Anhaltspunkte für ihre Herkunft nicht ausfindig machen mit einer einzigen Ausnahme. Sie ist um so bemerkenswerter, als sie die Verbreitung der Genickstarre durch ambulante Kranke illustriert. Bei ihr handelt es sich um einen am 5. VIII. aus Roßberg bei Beuthen zugereisten Richard Z. in Centawa, welcher bereits am 31. VII. erkrankte und noch am 9. VIII. den Arzt in der Sprechstunde konsultierte (Magenbeschwerden, wiederholtes Erbrechen, Nackenstarre mäßigen Grades, Herpes, im Nasenschleim Meningokokken).

Wir sehen also Erkrankungen auch in diesem Kreise hauptsächlich in den Familien der in industriellen Anlagen beschäftigten Arbeiter (21 Erkrankungen) und bei Leuten, zu welchen sie mit großer Wahrscheinlichkeit aus dem in Königshütte und Umgegend bestehenden Seuchenherde eingeschleppt wurden (11 Fälle). Soweit die Bevölkerung des Kreises dem landwirtschaftlichen Berufe angehört — und dies ist bei ihrem weitaus größten Teile der Fall — bleibt sie fast ganz verschont, und gleiches gilt (abweichend vom Kreise Pleß) von den dort allerdings weniger zahlreichen Angehörigen der Bahnbediensteten.

Kreis Cosel.

1. In dem fast nur ländlichen Kreise erkrankten insgesamt 30 Personen, zuerst das 5 Jahre alte Kind eines in einem Dominium (Comorno) bediensteten Pferdeknechtes. Die Mutter reiste mit dem Kinde aus

dem bis dahin von Genickstarre freien Orte am 23. I. über Oderberg nach Wadowice in Galizien und kehrte am 28. I. von dort zurück. In diesem Bezirke, wo erst späterhin Genickstarre festgestellt wurde, oder auf der Heimreise fand die Infektion statt. (Unweit Oderberg, in Witkowitz, wurde schon Anfang Dezember 1904 epidemische Genickstarre unter den Kindern dortiger Fabrikarbeiter festgestellt.)

2. Die 2. Erkrankung betrifft einen 15 Jahre alten Maurer C. im Dorfe Ostrosnitz am 13. III. Das Dorf liegt etwa 6 km von der Kreisstadt und ist bewohnt von mehr als 200 Maurern, außerdem von 22 in Oberschlesien arbeitenden Zimmerleuten, 32 zu Hause beschäftigten Handwerkern und 229 landwirtschaftlichen Arbeitern und Dienstboten. Von ersteren arbeiten die meisten im Industriebezirk, von wo aus sie etwa alle 2 Wochen ihre Familie besuchen. Da C. während der der Erkrankung vorausgegangenen beiden Wochen Ostrosnitz nicht verlassen hat, und sein Bruder zwar in Kattowitz beschäftigt war, sich aber seit Anfang Januar nur in Ostrosnitz aufgehalten hat, wird vermutet, daß andere im Dorfe wohnende Maurer die Krankheit dort einschleppten. Noch kurz zuvor waren solche, die alle 2 Wochen nach Ostrosnitz heimkehrten, im Industriebezirk beschäftigt.

3. Am 23. III. erkrankt die 11 Jahre alte Sophie P. in Klein-Ellguth, 2 km von Ostrosnitz. Ihr Vater ist Polier, arbeitet in Kattowitz und war zuletzt am 4. und 5. III. zu Hause. In dem Hause seines Arbeitgebers waren zwei Fälle von Genickstarre vorgekommen.

4. Am 21. III. erkrankte Emanuel G., 9 Jahre alt, in Trawnik; Vater Dominialarbeiter. Mit ihm im Hause wohnt ein in Königshütte arbeitender Maurer.

5. Der 29. III. bringt die Erkrankung eines 14 Jahre alten Knaben S. in Brzezetz. Ein Nachbar ist Grubenarbeiter in Königshütte (Krugschacht), wohnt dort in einem Schlafhause (Steigerstraße 18). Zahlreiche andere Dorfinsassen arbeiten ebenfalls im Industriebezirk.

6. Franziska M., 9 Jahre alt, in gleichem Dorfe, erkrankt am 4. IV., Vater Eisenbahnbremser. Ursache der Erkrankung: Verkehr mit der vorgenannten Kranken.

7. Am 29. IV. erkrankte ihre 8 Jahre alte Schwester.

8. Agnes P., 13 Jahre alt, Brzezetz, Vater Maurer in Kandrzin; Bruder Maurer in Kattowitz, wohnt dort Kulturweg 5, kommt jeden Sonntag nach Hause. Gelegenheit zur Ansteckung außerdem durch die vorgenannten Kranken im Dorfe möglich.

9. In Lesiana bei Januschkowitz, einem 8 km nördlich von Cosel an der Oder belegenen Dorfe, erkrankte am 16. IV. der 4 Jahre alte Müllersohn F. Im Dorfe wurden um jene Zeit 120 Strombauarbeiter beschäftigt, welche aus den Nachbarkreisen stammen. Bestimmte An-

haltspunkte für die lediglich als „verdächtig" bezeichnete Erkrankung nicht aufzufinden. Obduktion nicht gestattet.

10. Am 20. IV. erkrankt aber seine 14 Jahre alte Schwester. Sie stirbt nach 2 Tagen. Obduktion ergibt epidemische Meningitis.

11. Am 16. IV. erkrankt Johann K., 4 Jahre alt, in Vorstadt Rogau, 2,5 km nördlich von Cosel an der Oder, Vater Fleischer. Art der Ansteckung nicht nachweisbar.

12. Johann P., 12 Jahre alt, Sohn eines Bauunternehmers in Ostrosnitz, Beginn 5. IV. (Dritte Erkrankung in Ostrosnitz.)

13. Paul B., 2 Jahre alt, trifft am 16. IV. aus Mikultschütz, Kreis Kattowitz, wo Genickstarre herrscht, in Czissowa ein und erkrankt am 17. IV.

14. In Alt-Cosel am 19. IV. Erkrankung des 8 Jahre alten Anton C., Vater Maurer der Paulinengrube bei Bogutschütz, Kreis Kattowitz.

15. Am 19. IV. erkrankte Marie P., 5 Jahre, alt in Klodnitz. Vater arbeitet in dortiger Cellulosefabrik. (Verkehr mit Schiffern des Klodnitzhafens?)

16. Paul D., 13 Jahre alt, Cosel, Kasernenstraße 12, Hinterhaus, erkrankt am 24. April. In das Vorderhaus zog am 14. IV. die ledige Josephine F. ein. Sie wohnte bis dahin in Beuthen in einem Hause, in welchem Genickstarre vorgekommen. Verkehr zwischen den Familien in Cosel wird zwar geleugnet, hat aber wahrscheinlich doch stattgefunden.

17. Franz Sch., 8 Jahre alt, Kandrzin, erkrankt am 3. Mai. Vater Hilfsweichensteller, steht im Verkehr mit Bahnbeamten des Industriebezirks.

18. Josef N., 22 Jahre, Landwirt in Poborschau, erkrankt 4. V.

19. Rosalie K., 12 Jahre, Blechhammer — unweit Kandrzin — erkrankt am 7. V. Vater Bahnarbeiter.

20. Josef W., 14 Monat alt, Klein-Ellguth, erkrankt am 5. V., Vater Gärtner, ist nächster Nachbar von Nr. 3.

21. Viktoria K., 16 Jahre, galizische Arbeiterin in Klein-Ellguth, erkrankt und gestorben am 17. V. Autopsie ergibt Meningitis. Sie reiste sechs Tage zuvor am 11. V. von Sakrau, Kreis Oppeln, zu.

22. Wilhelm G. in Klodnitz, erkrankt am 15. VI., Vater Ziegelarbeiter in Klodnitz.

Bei den übrigen im Kreise Cosel vorgekommenen Genickstarreerkrankungen ließen sich Anhaltspunkte hinsichtlich ihrer Herkunft nicht auffinden.

Zeitliches Auftreten der Epidemie.

Die oberschlesische Epidemie ist eine Bestätigung des von A. Hirsch aufgestellten Satzes: „Fast alle Epidemien, die an den verschiedensten

Punkten der Erdoberfläche beobachtet worden sind, haben im Winter und Frühling geherrscht oder doch in diesen Jahreszeiten ihre Akme erreicht" [1]).

Sie beginnt mit einzelnen sporadischen Erkrankungen im November und Dezember. Im Januar und Februar häufen sich die Erkrankungen. Ihre Zahl steigt dann im März stetig an, bleibt im April im allgemeinen auf gleicher Höhe und sinkt gleichmäßig aber langsam, bis im Juli und August nur noch vereinzelte Erkrankungen zu verzeichnen sind.

Im allgemeinen ist die Kurve ihres Verlaufes deshalb derjenigen des Verlaufes im Gesamtstaate parallel, wo wir im Jahre

	Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
1900	4	8	16	10	10	15	5	5	5	4	8	9
1901	9	8	28	22	16	9	5	5	6	8	2	3
1902	3	16	13	30	17	13	6	7	4	5	7	4
1903	12	35	29	10	7	7	7	4	2	4	4	—
1904	11	11	11	14	8	9	5	9	5	3	17	15
zus.	39	78	97	86	58	53	28	30	22	24	38	31

Fälle antreffen. Sie stimmt in dieser Hinsicht auch mit dem bisherigen Auftreten der Genickstarre in Oberschlesien und in anderen Ländern überein.

Speziell hatten in Oberschlesien in dem Zeitraume von 1886 bis 1904 die Monate Februar bis April den größten Anteil. Es entfielen auf die Monate

Jan.	Febr.	März	April	Mai	Juni	Juli	Aug.	Sept.	Okt.	Nov.	Dez.
37	162	164	168	70	35	17	12	7	13	61	31

Erkrankungen.

Von 58 in Frankreich beobachteten Epidemien, deren Zeitdauer A. Hirsch mitteilt, herrschten 23 im Winter, 16 im Winter und Frühling, 7 im Frühling, 1 im Frühling und Sommer, 2 im Sommer, 1 im Herbste, 1 im Herbste und Winter, 2 vom Herbste zum Frühling und 5 ein ganzes Jahr hindurch.

Nach einer ebenfalls von Hirsch mitgeteilten Zusammenstellung, welche die Zeit des Vorherrschens einer größeren Anzahl von Genickstarreepidemien aus Frankreich und Schweden enthält, wurde ein epidemisches Auftreten der Genickstarre beobachtet in:

1) Histor.-geograph. Pathologie, 2. Aufl., Bd. 3, S. 397.

	Frankreich	Schweden		Frankreich	Schweden
im Dezember	26mal	19mal			
„ Januar	32 „	45 „	im Winter	97mal	119mal
„ Februar	39 „	55 „			
„ März	30 „	65 „			
„ April	23 „	68 „	im Frühling	69 „	192 „
„ Mai	16 „	59 „			
„ Juni	16 „	37 „			
„ Juli	7 „	16 „	im Sommer	30 „	64 „
„ August	7 „	11 „			
„ September	8 „	8 „			
„ Oktober	10 „	6 „	im Herbste	30 „	22 „
„ November	12 „	8 „			

Die Dauer der Epidemie hat nichts Auffallendes, wenn wir berücksichtigen, daß die Mehrzahl der früheren Epidemien 3—6 Monate währten, und Epidemien, welche sich schleichend über ein ganzes Jahr hinziehen, keineswegs besonders selten sind. Nahezu 6 Monate dauerte auch die 1863—1864 in Ottmachau (Kreis Grottkau) aufgetretene Epidemie, sowie die Epidemien in Bromberg, Stettin, Thüringen und Leipzig im Jahre 1864.

Eine Prognose, zumal hinsichtlich des Auftretens einer neuen Epidemie im Winter 1906, zu stellen, erscheint trotz der fortschreitenden Abnahme der Zahl der Erkrankungen und trotz der zahlreichen Epidemien, welche bei Beginn der warmen Jahreszeit erlöschen, nicht möglich.

Zwar hat die Geschichte der Genickstarre bisher gelehrt, daß der Winter ihre Verbreitung begünstigt, und die Zahl der Erkrankungen mit Nachlaß der Kälte abnimmt. Sie lehrt aber auch, daß die Hitze nicht in der Lage ist, den Ausbruch der Epidemien zu verhüten.

In Zellin erfuhr die 1865 aufgetretene Epidemie anfangs April eine bemerkenswerte Abnahme, dann aber mit plötzlichem Eintritt von Hitze eine Steigerung.

Hirsch sah im Regierungsbezirk Danzig im Kreise Karthaus eine Akme der Epidemie in die Zeit vom 8. bis 17. Februar fallen und ihr eine zweite vom 2. bis 15. März zur Zeit eines sehr merklichen Nachlasses der Kälte folgen.

Wir erwähnten bereits, daß wiederholt in Oberschlesien sich Jahre mit epidemischer Verbreitung der Genickstarre unmittelbar folgten.

Alter der Erkrankten.

Die Genickstarre ist als eine ausgesprochene Krankheit des Kindesalters aufgetreten.

Es entfielen von 2916 Erkrankungen, bei welchen sich das Alter feststellen ließ, auf das Alter von

Alter	Zahl	Alter	Zahl	Alter	Zahl
0—1 Jahren	247	10—11 Jahren	102	20—21 Jahren	24
1—2 „	239	11—12 „	80	21—22 „	9
2—3 „	293	12—13 „	57	22—23 „	11
3—4 „	334	13—14 „	55	23—24 „	10
4—5 „	271	14—15 „	44	24—25 „	3
5—6 „	211	15—16 „	35	25—26 „	7
6—7 „	206	16—17 „	46	26—27 „	4
7—8 „	175	17—18 „	42	27—28 „	10
8—9 „	139	18—19 „	35	28—29 „	7
9—10 „	113	19—20 „	25	29—30 „	1
30—40 Jahren	40	50—60 Jahren	11		
40—50 „	23	60—70 „	5		

mehr als 70 Jahren 2.

Ein zutreffendes Urteil über die Verteilung der Erkrankten auf die Altersklassen gemäß ihrer verschiedenen Empfänglichkeit gestatten diese Zahlen schon deshalb nicht, weil in der Gesamtsumme auch die vereinzelten Erkrankungen derjenigen Kreise enthalten sind, in welchen die Genickstarre nicht zu größerer Verbreitung gelangte, und es dort zu sehr vom Zufalle abhing, welches Alter betroffen wurde.

Aber auch die Kreise mit großen Erkrankungszahlen weichen hinsichtlich der Bevorzugung der einzelnen Altersklassen voneinander ab, entsprechend der Zahl der Meldungen und der Zahl der Obduktionen bei Erkrankungen von Kindern, welche in den ersten Lebensjahren erkrankten, ohne daß man einen Arzt zugezogen hatte. Im Kreise Kattowitz, wo die Zahl der Obduktionen von Säuglingen eine besonders große war, ist deshalb das Säuglingsalter erheblich mehr als in den anderen Kreisen des Bezirkes vertreten, zugleich ein Anzeichen dafür, daß in letzteren zahlreiche Säuglinge an Genickstarre zu Grunde gingen, ohne daß man davon Kenntnis erhielt.

Im allgemeinen wiederholte sich jedoch allenthalben die Erfahrung früherer Autoren, unter welchen schon A. Hirsch[1]) die übertragbare Genickstarre auf Grund fremder und eigener Feststellungen eine vorherrschende Krankheit der jüngeren Altersklassen, und zwar vorzugsweise des kindlichen und jugendlichen Alters bis etwa zum 20. Jahre nennt, und Smith[2]) im Jahre 1872 in New-York bei 975 Erkrankten 125 im ersten Lebensjahre und 236 im Alter von 2—5 Jahren stehend, antraf.

Hirsch fand 1864 unter 141 Kranken 132 im Alter von 2 bis 7 Jahren, 1865 unter 54 Schwerkranken in der Umgebung von Potsdam 47, die noch nicht das Alter von 12 Jahren erreicht hatten, und im gleichen Jahre in den Kreisen Karthaus und Behrent unter 779 an Genickstarre Gestorbenen 208 im 1. Lebensjahr, 337 im 1. bis

1) Die M. cerebrospinalis epidemica, 1866, S. 126.
2) Virchow Hirsch, Jahresbericht 1873, S. 211.

5. Jahre, 151 im 5.—10. Jahre, 41 im 10—14. Jahre, 16 im 15. bis 20. Jahre, 26 im Alter von mehr als 20 Jahren.

Heubner[1]) erwähnt, daß in 6—7 Epidemien, welche er erlebte, das Kindesalter und in diesem das Säuglingsalter am meisten angegriffen wurde.

Von 239 in Hamburg innerhalb 15 Jahren an übertragbarer Genickstarre erkrankten Personen waren 130 weniger als 15 Jahre alt (Abel, Die Gesundheitsverhältnisse Hamburgs im 19. Jahrhundert, S. 277).

In den Krankenhausstatistiken, welche an sich keine geeignete Unterlage für die Beurteilung der Beteiligung der Altersklassen sein können, ist das Alter von über 5 Jahren mehr als das Säuglingsalter vertreten, offenbar, weil die gerade im Säuglingsalter so zahlreichen Fälle mit atypischem Verlaufe dem Krankenhausarzte in großer Zahl entgehen. So auch in der Angabe von Leichtenstern, der im übrigen die Frage nach stärkeren Dispositionen des Kindesalters (1—15 Jahren) oder der Blütejahre (15—25 Jahre) auf Grund einer 8 Jahre umfassenden Zusammenstellung von 194 Erkrankungen zu Ungunsten des ersteren beantwortet, so in der Arbeit von Bettencourt und Franca[2]) deren 310 in Lissabon im Krankenhause behandelte Kranke das Alter von 5—10 Jahren und in noch höherem Grade das Alter von 10—15 Jahren bevorzugen.

Die gleiche Ursache liegt offenbar den verhältnismäßig kleinen Zahlen zu Grunde, mit welchen die jüngsten Jahrgänge in den Mitteilungen der ministeriellen Jahressanitätsberichte über die Verbreitung der Genickstarre in Preußen vertreten sind.

In den Berichten für die Jahre 1902—1904 sind dort angeführt für das Alter von

0— 1	Jahren	21	Erkrankungen
1— 2	"	26	"
3— 5	"	23	"
5—10	"	58	"
10—15	"	54	"
15—20	"	47	"
20—25	"	27	"
25—30	"	17	"
30—40	"	29	"
40—50	"	12	"
50—60	"	3	"
60—70	"	2	"

Von den in der Stadt Königshütte vorhandenen Personen im Alter bis zu 14 Jahren erkrankten bis zum 30. Juli 401, d. h. 1,62 Proz., von den dort wohnenden älteren Personen 57, d. h. 0,15 Proz. Es besteht also gegenüber der Genickstarre eine weit geringere Em-

1) Lehrbuch der Kinderheilkunde, Bd. 1, S. 543.
2) Zeitschr. f. Hygiene, Bd. 46, S. 467.

Klein- und Groß-Stanisch, die 8 Jahre alte Anna W. und die vier Jahre alte Albine Cz. In dem Hause der ersteren wohnt eine

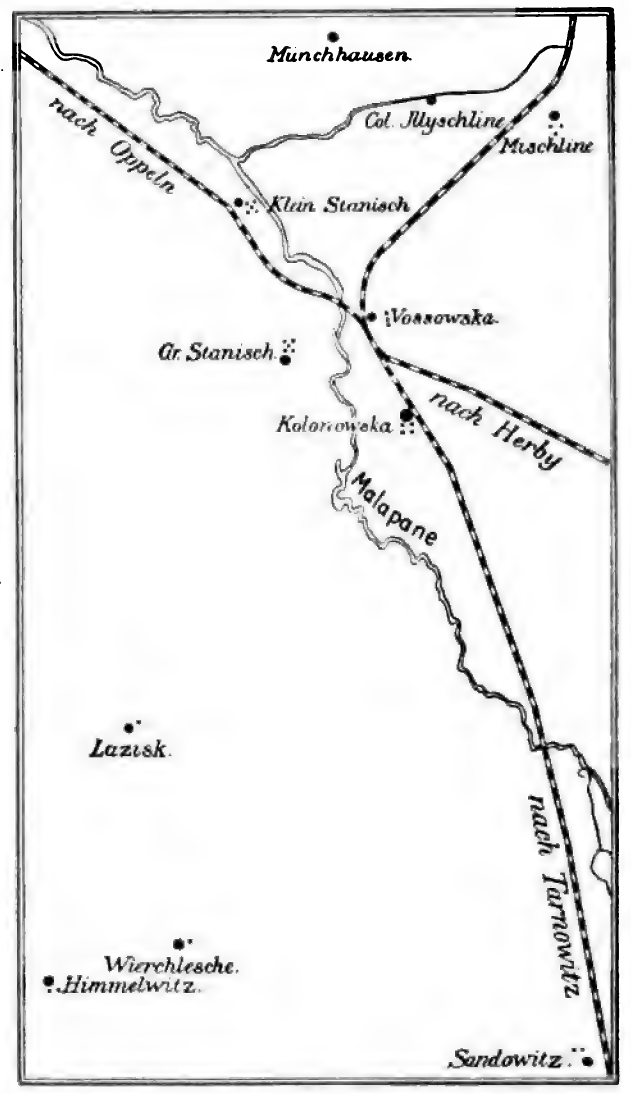


Fig. 6.

Frau, welche vom 9. bis 18. II. in Laurahütte Angehörige besuchte und dort Trägerin von Krankheitserregern werden konnte. Sie nahm dort an dem Begräbnis eines an Genickstarre gestorbenen Kindes teil, brachte auch Kleidungsstücke dieses Kindes mit, die si

am 14. oder 15. III., also fast einen Monat nach ihrer Rückkehr in Gegenwart der Albine Cz. auspackte. (Albine Cz. und ihre Mutter hatten, letztere am 21. III., Meningokokken in der Nase.)

Am 16. III. erkrankte ferner der 13 Jahre alte Johann Ko., Sohn eines in einer Maschinenfabrik in Vossowska beschäftigten und ebenda ansässigen Arbeiters, dessen Stieftochter in der Familie Cz. verkehrt hatte. Der Kranke hatte Meningokokken, sein Vater verdächtige Diplokokken im Nasenschleim.

Acht Tage später erkrankt:

am 24. III., Leopold K., der 4 Jahre alte Sohn eines Weichenstellers des Bahnhofs Vossowska, des Vetters der vorerwähnten Albine Cz.;

am 26. III. der 6 Jahre alte Bruder der Albine Cz.;

am 28. und 30. III. erkrankten in Mischline drei Geschwister, deren Vater im Sägewerke Vossowska, deren Bruder in der genannten chemischen Fabrik, deren Schwester mit einer Meningokokkenträgerin Johanna T. aus Klein-Stanisch zusammen arbeitete (der nicht erkrankte Vater ist Meningokokkenträger, desgleichen die vorerwähnte gesunde Schwester);

am 30. III. zwei Kinder (6 u. 10 Jahre alt) einer in Colonnowska wohnenden Witwe. Zwei im Hause wohnende Arbeiter sind mit dem Vater des am 16. III. erkrankten Kindes an derselben Arbeitsstelle (Sägewerk Vossowska) beschäftigt.

Der Vater der sodann am 31. III. erkrankten 3 und 7 Jahre alten Geschwister M. zu Groß-Stanisch arbeitet in verschiedenen Holzgeschäften zu Vossowska als ambulanter Holzlader und zwar zeitweise in nächster Nähe der Wohnung des am 16. III. erkrankten Johann Ko.

In allen diesen Fällen erklären die Angehörigen der Erkrankten, ihren Ort, bezw. ihre Wohnung, abgesehen von den erwähnten Gelegenheiten, Wochen hindurch nicht verlassen zu haben, so daß als die einzigen, welche eine Verschleppung vermitteln konnten, die Väter, die im Hause wohnenden anderen Arbeiter oder aber die die Schule besuchenden Kinder in Frage kommen. Gegen eine Vermittelung der Schule spricht aber die geringe Zahl der Erkrankungen in den in Rede stehenden Ortschaften und die während der Epidemie allenthalben gemachte Beobachtung, daß ihr bei der Verbreitung der Genickstarre, im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten, eine nur recht untergeordnete Bedeutung zukommt.

Die Auffassung ist deshalb begründet, daß die gemeinsame Beschäftigung der Arbeiter an der Arbeitsstelle (eventuell im weiteren Sinne unter Einschluß des Heimweges, Besuches von Kantinen u. s. w.), die Verbreitung der Genickstarre in und um Vossowska wenigstens im Anfange der Epidemie vermittelt hat.

Also: 12 Erkrankungen in 7 Familien mit Verschleppung von

Klein- und Groß-Stanisch, die 8 Jahre alte Anna W. und die vier Jahre alte Albine Cz. In dem Hause der ersteren wohnt eine

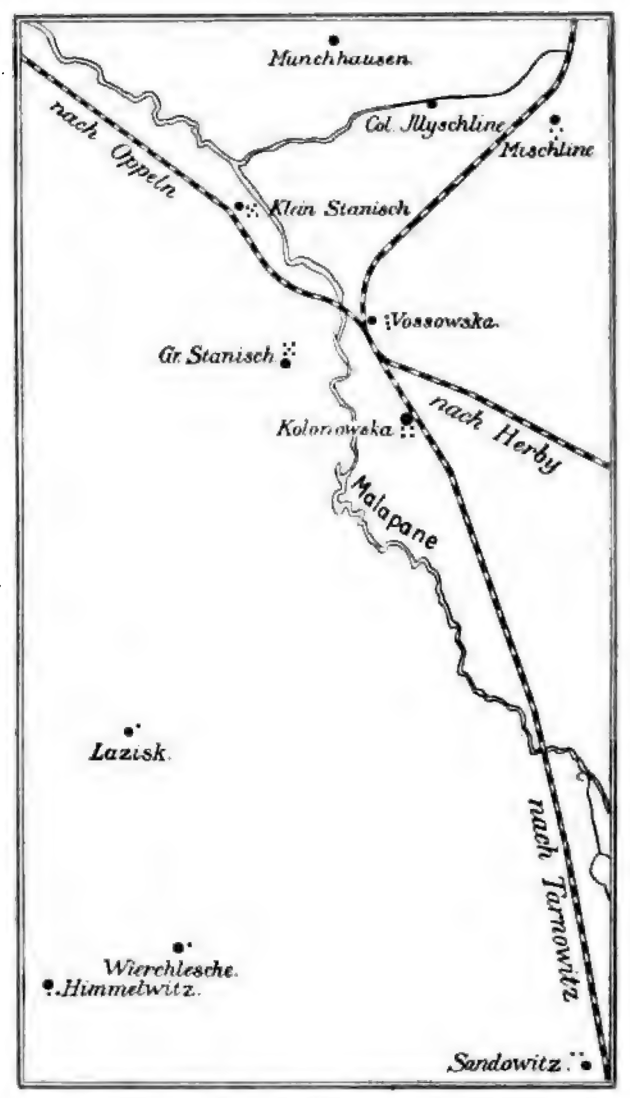


Fig. 6.

Frau, welche vom 9. bis 18. II. in Laurahütte Angehörige besuchte und dort Trägerin von Krankheitserregern werden konnte. Sie nahm dort an dem Begräbnis eines an Genickstarre gestorbenen Kindes teil, brachte auch Kleidungsstücke dieses Kindes mit, die sie

am 14. oder 15. III., also fast einen Monat nach ihrer Rückkehr in Gegenwart der Albine Cz. auspackte. (Albine Cz. und ihre Mutter hatten, letztere am 21. III., Meningokokken in der Nase.)

Am 16. III. erkrankte ferner der 13 Jahre alte Johann Ko., Sohn eines in einer Maschinenfabrik in Vossowska beschäftigten und ebenda ansässigen Arbeiters, dessen Stieftochter in der Familie Cz. verkehrt hatte. Der Kranke hatte Meningokokken, sein Vater verdächtige Diplokokken im Nasenschleim.

Acht Tage später erkrankt:

am 24. III., Leopold K., der 4 Jahre alte Sohn eines Weichenstellers des Bahnhofs Vossowska, des Vetters der vorerwähnten Albine Cz.;

am 26. III. der 6 Jahre alte Bruder der Albine Cz.;

am 28. und 30. III. erkrankten in Mischline drei Geschwister, deren Vater im Sägewerke Vossowska, deren Bruder in der genannten chemischen Fabrik, deren Schwester mit einer Meningokokkenträgerin Johanna T. aus Klein-Stanisch zusammen arbeitete (der nicht erkrankte Vater ist Meningokokkenträger, desgleichen die vorerwähnte gesunde Schwester);

am 30. III. zwei Kinder (6 u. 10 Jahre alt) einer in Colonnowska wohnenden Witwe. Zwei im Hause wohnende Arbeiter sind mit dem Vater des am 16. III. erkrankten Kindes an derselben Arbeitsstelle (Sägewerk Vossowska) beschäftigt.

Der Vater der sodann am 31. III. erkrankten 3 und 7 Jahre alten Geschwister M. zu Groß-Stanisch arbeitet in verschiedenen Holzgeschäften zu Vossowska als ambulanter Holzlader und zwar zeitweise in nächster Nähe der Wohnung des am 16. III. erkrankten Johann Ko.

In allen diesen Fällen erklären die Angehörigen der Erkrankten, ihren Ort, bezw. ihre Wohnung, abgesehen von den erwähnten Gelegenheiten, Wochen hindurch nicht verlassen zu haben, so daß als die einzigen, welche eine Verschleppung vermitteln konnten, die Väter, die im Hause wohnenden anderen Arbeiter oder aber die die Schule besuchenden Kinder in Frage kommen. Gegen eine Vermittelung der Schule spricht aber die geringe Zahl der Erkrankungen in den in Rede stehenden Ortschaften und die während der Epidemie allenthalben gemachte Beobachtung, daß ihr bei der Verbreitung der Genickstarre, im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten, eine nur recht untergeordnete Bedeutung zukommt.

Die Auffassung ist deshalb begründet, daß die gemeinsame Beschäftigung der Arbeiter an der Arbeitsstelle (eventuell im weiteren Sinne unter Einschluß des Heimweges, Besuches von Kantinen u. s. w.), die Verbreitung der Genickstarre in und um Vossowska wenigstens im Anfange der Epidemie vermittelt hat.

Also: 12 Erkrankungen in 7 Familien mit Verschleppung von

Klein- und Groß-Stanisch, die 8 Jahre alte Anna W. und die vier Jahre alte Albine Cz. In dem Hause der ersteren wohnt eine

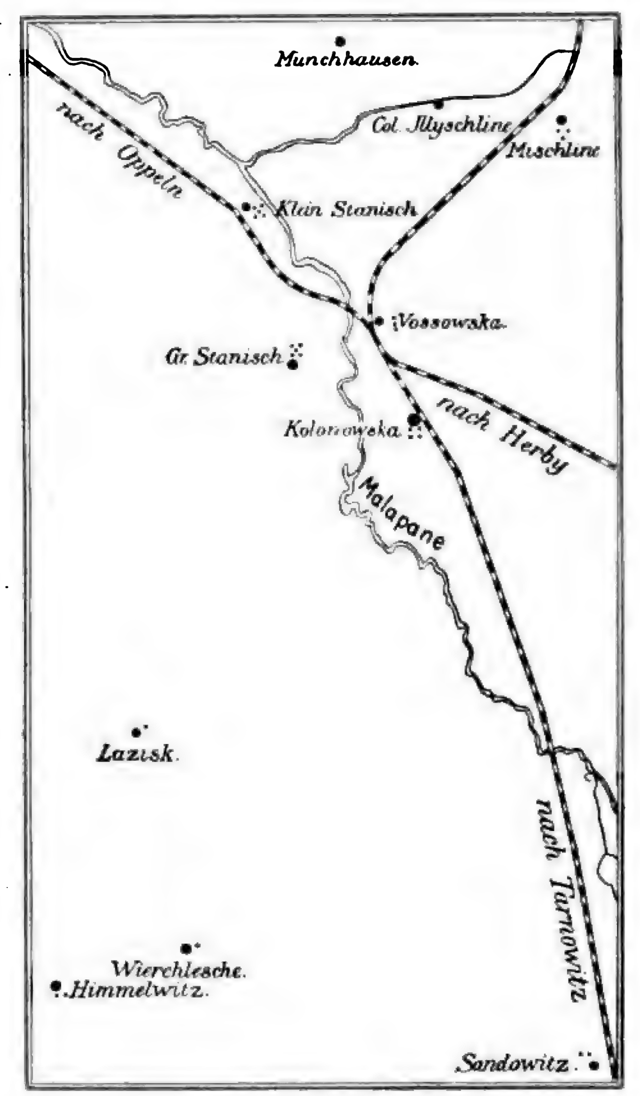


Fig. 6.

Frau, welche vom 9. bis 18. II. in Laurahütte Angehörige besuchte und dort Trägerin von Krankheitserregern werden konnte. Sie nahm dort an dem Begräbnis eines an Genickstarre gestorbenen Kindes teil, brachte auch Kleidungsstücke dieses Kindes mit, die sie

am 14. oder 15. III., also fast einen Monat nach ihrer Rückkehr in Gegenwart der Albine Cz. auspackte. (Albine Cz. und ihre Mutter hatten, letztere am 21. III., Meningokokken in der Nase.)

Am 16. III. erkrankte ferner der 13 Jahre alte Johann Ko., Sohn eines in einer Maschinenfabrik in Vossowska beschäftigten und ebenda ansässigen Arbeiters, dessen Stieftochter in der Familie Cz. verkehrt hatte. Der Kranke hatte Meningokokken, sein Vater verdächtige Diplokokken im Nasenschleim.

Acht Tage später erkrankt:

am 24. III., Leopold K., der 4 Jahre alte Sohn eines Weichenstellers des Bahnhofs Vossowska, des Vetters der vorerwähnten Albine Cz.;

am 26. III. der 6 Jahre alte Bruder der Albine Cz.;

am 28. und 30. III. erkrankten in Mischline drei Geschwister, deren Vater im Sägewerke Vossowska, deren Bruder in der genannten chemischen Fabrik, deren Schwester mit einer Meningokokkenträgerin Johanna T. aus Klein-Stanisch zusammen arbeitete (der nicht erkrankte Vater ist Meningokokkenträger, desgleichen die vorerwähnte gesunde Schwester);

am 30. III. zwei Kinder (6 u. 10 Jahre alt) einer in Colonnowska wohnenden Witwe. Zwei im Hause wohnende Arbeiter sind mit dem Vater des am 16. III. erkrankten Kindes an derselben Arbeitsstelle (Sägewerk Vossowska) beschäftigt.

Der Vater der sodann am 31. III. erkrankten 3 und 7 Jahre alten Geschwister M. zu Groß-Stanisch arbeitet in verschiedenen Holzgeschäften zu Vossowska als ambulanter Holzlader und zwar zeitweise in nächster Nähe der Wohnung des am 16. III. erkrankten Johann Ko.

In allen diesen Fällen erklären die Angehörigen der Erkrankten, ihren Ort, bezw. ihre Wohnung, abgesehen von den erwähnten Gelegenheiten, Wochen hindurch nicht verlassen zu haben, so daß als die einzigen, welche eine Verschleppung vermitteln konnten, die Väter, die im Hause wohnenden anderen Arbeiter oder aber die die Schule besuchenden Kinder in Frage kommen. Gegen eine Vermittelung der Schule spricht aber die geringe Zahl der Erkrankungen in den in Rede stehenden Ortschaften und die während der Epidemie allenthalben gemachte Beobachtung, daß ihr bei der Verbreitung der Genickstarre, im Gegensatz zu anderen Infektionskrankheiten, eine nur recht untergeordnete Bedeutung zukommt.

Die Auffassung ist deshalb begründet, daß die gemeinsame Beschäftigung der Arbeiter an der Arbeitsstelle (eventuell im weiteren Sinne unter Einschluß des Heimweges, Besuches von Kantinen u. s. w.), die Verbreitung der Genickstarre in und um Vossowska wenigstens im Anfange der Epidemie vermittelt hat.

Also: 12 Erkrankungen in 7 Familien mit Verschleppung von

So berichtet auch Sievers[1]), daß die Sterblichkeit in Schweden für das Alter von

1—10	Jahren	68 Proz.
10—20	„	56 „
20—70	„	22 „

betrug.

Der Zeitpunkt des tödlichen Ausganges ist in sanitätspolizeilicher Hinsicht deshalb von Belang, weil die foudroyant verlaufenden tödlichen Erkrankungen von der Überweisung der Kranken an das Krankenhaus entbinden, die protrahierten Krankheitsfälle zum Teil sehr lange die Behandlung in der Anstalt erforderlich machen.

Von 1481 Erkrankten starben:

Nach einer Krankheitsdauer	
von weniger als 6 Std.	29
von mehr als 6 aber weniger als 12 Std.	30
„ „ „ 12 „ „ „ 24 „	53
am 2. Krankheitstage	111
„ 3. „	138
„ 4. „	130
„ 5. „	101
„ 6. „	68
„ 7. „	52
„ 8. „	27
„ 9. „	29
„ 10. „	26
„ 11. „	29
„ 12. „	19
„ 13. „	30
„ 14. „	17
„ 15. „	10
„ 16. „	9
„ 17. „	16
„ 18. „	28
„ 19. „	16
„ 20. „	18
„ 21. „	22
„ 22. „	14
„ 23. „	22
„ 24. „	19
„ 25. „	12
„ 26. „	10
„ 27. „	13
„ 28. „	15
in der 5. Woche der Krankheit	85
„ „ 6. „ „ „	84
„ „ 7. „ „ „	64
„ „ 8. „ „ „	28
nach „ 8. „ „ „	107

Verbreitungsweise der Genickstarre.

Während des ganzen Verlaufes der Epidemie ist es in keinem einzigen Falle vorgekommen, daß die Versendung lebloser Gegenstände (namentlich Kleidungsstücke), oder daß Nahrungsmittel einen erkenn

1) Uffelmanns IV. Jahresbericht über die Fortschritte u. s. w., S. 200.

baren Einfluß auf ihre Verbreitung ausgeübt hätten. Der einzige Fall, bei welchem Kleidungsstücke als Träger der Infektion in Frage kamen, ist der S. 247 erwähnte aus dem Kreise Groß-Strehlitz Er ist aber nicht eindeutig. Die Person, welche die verdächtigen Kleider mitbrachte, konnte die Erkrankung des Kindes auch durch Bakterien vermittelt haben, welche sich in ihrem Nasen- und Rachenschleim aufhielten. Mehr würde schon in diesem Falle für eine Mitwirkung von Kleidungsstücken bei der Ansteckung sprechen, wenn von dem Auspacken derselben bis zum Beginn der Krankheit ein Zeitraum von der Dauer des normalen Inkubationsstadiums (3—4 Tagen) verflossen wäre. Dies war aber nicht der Fall; das Kind, welches dem Auspacken der verdächtigen Kleidungsstücke beiwohnte, erkrankte schon am nächsten Tage.

Hiermit soll nicht gesagt sein, daß der Kleidung überhaupt keinerlei Bedeutung bei der Verbreitung der Krankheit zugekommen sei. Stellen wir uns vor, ein Arbeiter berge Genickstarreerreger in seinem Rachenschleim, beschmutze mit solchem seine Kleider, und mit den den Kleidern anhaftenden Erregern komme nun ein Kind in Berührung, das ihn bei der Heimkehr nach einem 8—14 Tage langen Aufenthalt am Arbeitsorte vielleicht ganz besonders herzt, so wird dies zur Übertragung der Krankheit nicht selten genügen. In dickeren Schleimklümpchen sind Meningokokken wie auch alle sonstigen im Rachen enthaltenen Mikroorganismen immerhin längere Zeit lebensfähig, sie mögen, in Schleim eingehüllt, gelegentlich wohl auch eine Reise im Postpacket oder in einem Reisekoffer überdauern können.

Aber eindeutige Beobachtungen dafür, daß Versendung von leblosen Gegenständen zur Verbreitung der Genickstarre beigetragen, liegen aus der verflossenen Epidemie nicht vor.

Nachgewiesen dagegen ist in einer ganzen Reihe von Fällen, daß Personen ihr Domizil wechselten, in einen bis dahin genickstarrefreien Ort kamen und bereits während der Reise oder unmittelbar nach ihrer Ankunft und zwar sowohl akut mit plötzlich auftretenden Symptomen wie auch nach einem stunden- oder tagelangen, schon während der Reise beginnenden Vorläuferstadium an Meningitis erkrankten.

Es liegen ferner Beispiele dafür vor, daß der Besuch von Angehörigen am anderen Orte, in Familien, in welchen dort Genickstarre vorgekommen war, die Krankheit aus dem einen in den anderen Ort verschleppte. Hier handelte es sich nicht selten um direkte Übertragung vom Kranken auf den Gesunden, wie sie wohl auch fast stets dort angenommen werden muß, wo die Erkrankung des zweiten Familienmitgliedes 4 Tage nach Beginn der ersten Erkrankung einsetzte (vergl. unten über Inkubation und die Ziffern S. 229).

Entsprechend der geringeren Empfänglichkeit der höheren Altersklassen begegnete man der Erkrankung des Pflegepersonals nur selten.

Im städtischen Krankenhause zu Myslowitz erlag der Genickstarre ein Wärter der Genickstarrestation. Diese Erkrankung ist aber ebensowenig beweisend für Übertragung von Person zu Person, wie diejenige von 5 Wärtern des Cölner Bürgerhospitals, welche Leichtenstern[1]) erwähnt, weil der Kranke wie diese das Krankenhaus gelegentlich verließ und außerhalb desselben in der Stadt verkehrte. Von Angehörigen des Krankenpflegepersonals erkrankte außerdem lediglich in Laurahütte ein Kind eines bei Genickstarrekranken im Knappschaftslazarett beschäftigten Wärters.

Bemerkenswert ist die Erkrankung eines Insassen des Kreiskrankenhauses zu Tarnowitz. Sie betraf einen jungen Mann von 18 Jahren, Ignatz S., welcher sich seit dem 9. IV. wegen eines Augenleidens in der Anstalt befand und dieselbe bis zu seiner Erkrankung an Genickstarre, am 1. V., nicht verließ. Er starb am 3. V. (Autopsie) und wurde, wie mit Sicherheit angenommen werden kann, im Krankenhause infiziert.

Neben der Art der Weiterverbreitung durch direkten Kontakt und der Verschleppung durch erkrankte Reisende, scheint der Löwenanteil bei der Verbreitung der Genickstarre der Verschleppung durch gesunde Personen zuzukommen, welche Krankheitserreger in sich aufgenommen haben und solche im Rachen und in den tieferen Abschnitten der Nase mit sich herumtragen. Da sie selbst gesund und in ihrer Bewegungsfreiheit in keiner Weise beschränkt sind, verschleppen sie die Genickstarre auf kleinere und größere Entfernungen.

Es ist Aufgabe der Bakteriologie, zu erforschen, wie häufig die Krankheitserreger vom Menschen aufgenommen werden, ohne daß dieser erkrankt, und wieweit die in der Nase und im Rachen gesunder Personen sich vorfindenden Diplokokken, welche die mikroskopischen, kulturellen und färberischen Merkmale der aus der Lumbalflüssigkeit und den erkrankten Gehirnhäuten gezüchteten Meningokokken tragen, auch deren pathogene Eigenschaften besitzen, und Mittel zu finden, dies im Einzelfalle mit der für die praktische Seuchenbekämpfung erforderlichen Schnelligkeit zu erkennen.

Es wird ferner von ihr zu prüfen sein, ob die Agglutination durch meningitisches Serum eine spezifische Eigenschaft der Weichselbaumschen Meningokokken ist, ihnen derart spezifisch eigentümlich wie die Agglutination durch Choleraserum den Choleraspirillen (Kolle)[2] oder ob es auch nichtpathogene gramnegative Diplokokken gibt, welche durch Meningitisserum agglutiniert werden und sich so den als nichtpathogen beschriebenen, im übrigen mit Typhusbazillen übereinstimmenden Bakterien analog verhalten.

---

1) l. c.
2) Klin. Jahrbuch, XI. Bd., S. 357.

Auf Einschleppung

durch gesunde Zwischenträger waren unter andern folgende Erkrankungen zu beziehen:

1. In Münchhausen, Kreis Oppeln, wo zuvor keine Genickstarreerkrankungen vorgekommen, erkrankt am 25. III. 1905 die 4 Jahre alte Marie Sh. an Genickstarre. An diesem Tage stirbt ebenfalls an Genickstarre im gleichen Hause ein Kind Le. Einige Zeit zuvor verkehrte in diesem Hause ein Maurer aus Klein-Stanisch (Kreis Groß-Strehlitz), wo Meningitis vorgekommen. Andere Wege der Übertragung sind nach Angabe das Kreisarztes auszuschließen.

2. In Dyloken, Kreis Oppeln, erkrankt am 5. V. der 4 Jahre alte Jakob Gy.; Einschleppung vermutlich durch Arbeiter, welche im Industriebezirk beschäftigt waren und in Dyloken verkehrt haben.

3. In Groß-Schimnitz, Kreis Oppeln, erkrankt am 1. V. Franz Bi., 14 Jahre alt. Am 23. und 24. IV. war er außerhalb seiner Wohnung mit 2 Brüdern zusammengekommen, die in Zabrze, wo bereits Genickstarre herrschte, als Maurer beschäftigt waren. Letztere waren in Gesellschaft des in Groß-Schimnitz zuvor am 21. IV. an Meningitis erkrankten, mit Bi. nicht zusammen wohnenden 17 Jahre alten Peter K aus dem Industriebezirk nach Groß-Schimnitz gereist.

4. Am 6. IV. reist die 15-jährige Czestowa Wi. aus Russisch-Polen in Rosenberg zu, erkrankt am gleichen Tage an Meningitis, findet sofort Aufnahme im Krankenhause. Am 11. IV. erkrankt in Rosenberg die 3 Jahre alte Marie Mr., Kind eines Lohnkutschers, in dessen Wohnung zahlreiche Sachsengänger verkehren. In einem anderen Hause zu Rosenberg, in welchem solche ebenfalls verkehren, erkrankt die 30 Jahre alte Fanny Hä. am 16. IV. an Meningitis. Sonst in der Stadt Rosenberg keine Genickstarreerkrankungen. Sachsengänger befinden sich dort wochenlang zu Hunderten. Es wird angenommen, daß durch diese die Verschleppung aus dem Hause der Mr. in dasjenige der Fanny Hä. stattfand.

5. Gertrud Sch., 14 Jahre alt, Brzezetz, erkrankt am 29. März. Ein Nachbar arbeitet in Königshütte, von wo er alle 8—14 Tage nach Brzezetz reist. Erster Krankheitsfall am Orte seit Juli 1904.

6. In Januschkowitz-Lesiane, Kreis Cosel, erkrankt am 16. IV. der 4 Jahre alte Josef Fr., am 20. IV. dessen 14-jährige Schwester. Kurz zuvor waren dort Drainagearbeiter aus Konty, Kreis Oppeln, beschäftigt, wo Genickstarre vorgekommen. Näheres nicht zu ermitteln.

7. Anton Cz., 8 Jahre, Alt-Cosel, erkrankt am 19. IV. Vater bei Bogutschütz, Kreis Kattowitz beschäftigt, kommt wöchentlich nach Hause. Erster Fall in Cosel.

8. Je eine Erkrankung in Guhrau und Sciern, Kreis Pleß, wird auf Verkehr mit Oswiecim bezogen, wo Meningitis herrscht.

9. In Tichau erkrankt am 4. IV. Rosalie Ci., 4 Jahre alt. Ihr

Vater arbeitet zusammen mit Waldarbeitern, deren Kinder an Genickstarre litten.

10. Ebenso wird die Erkrankung von Walter Wei., 8 Jahre alt, in Czulow erklärt, Beginn am 2. IV. Am 13. IV. erkrankt eine Schwester des Genannten.

11. Jakob Ba., 8 Jahre alt, in Briegersdorf bei Preiswitz, Kreis Gleiwitz, erkrankt als erster im Orte am 11. III. Das Haus liegt im freien Felde völlig isoliert. Einschleppung nur möglich durch den in Zabrze als Grubenarbeiter beschäftigten Vater.

12. Anna Sch., 13 Jahre, Groß-Schierakowitz, Kreis Gleiwitz, erkrankt dort als erste am 11. IV. Einschleppung wahrscheinlich durch einen Bruder, der in Friedenshütte arbeitet und die Schwester besuchte.

13. Thomas Cz., 16 Jahre, in Kochczytz, erkrankt am 11. III. Erster Fall in Kochczytz. Kurze Zeit vor der Erkrankung Besuch durch einen in Beuthen beschäftigten Bruder. Sonst keinerlei Gelegenheit zur Ansteckung.

14. In Lublinitz erkrankt (erster Fall daselbst) am 8. V. Lilly Ti., 5 Jahre alt, nachdem ihr Vater vor 14 Tagen einen Tag im Hüttenrevier zugebracht.

15. Alois Ma., Kunzendorf, Kreis Zabrze, 3 Jahre alt, erkrankt am 27. IV. Zwei Wochen zuvor zog in das Nebenzimmer der Wohnung Familie To., deren eines Kind am 4. IV. an Meningitis erkrankt war.

16. In Wierka bei Imielin erkrankt Joh. Men., 9 Monate alt. Als einzige Möglichkeit der Einschleppung wird die Beschäftigung des täglich von Morgenroth aus der Arbeit heimkehrenden Vaters angesehen, welcher dort vermutlich mit Krankheitsträgern in Verkehr trat.

17. Erste Erkrankung in Altdorf, Kreis Pleß: Marie M., 7 Jahre alt, Beginn 26. II. Die Erkrankung wird auf Einschleppung durch den in Zabrze beschäftigten Vater bezogen.

18. Victoria Pl., Vorwerk Annahof bei Tworkau, Kreis Ratibor, 11 Jahre alt, erkrankte und starb am 5. V. Einzige Möglichkeit der Einschleppung Besuch zahlreicher Grubenarbeiter aus dem Industriebezirk am 3. und 4. IV. (Ostern).

19. Adolf Zai., Zabelkau, 4 J. alt, Vater arbeitet an den Oderbefestigungen in Annaberg, Mutter handelt in Österreich-Oderberg mit Geflügel. Einschleppung wurde höchst wahrscheinlich durch die Mutter bewirkt.

20. In Preiswitz, Kreis Gleiwitz, erkrankt am 18. V. ein 13 Jahre alter Knabe. Bei ihm wohnt ein in Königin Luisegrube bei Zabrze beschäftigter Bruder, welcher allein als Zwischenträger in Frage kommt.

21. In Zernik, Kreis Gleiwitz, erkrankt am 18. V. ein 5 Jahre altes Kind eines Wegebauarbeiters. Zwei bei ihm wohnende Arbeiter sind in Zabrze beschäftigt und kehren täglich von dort zurück.

22. In Richtersdorf, Kreis Gleiwitz, erkrankt als erster der 3 Jahre alte Sohn eines in Zabrze beschäftigten Grubenarbeiters.

23. Im Kreise Oppeln wird die Epidemie in Konty, einem etwa 12 km südlich von Oppeln am rechten Oderufer gelegenen Dorfe eröffnet, in welchem angeblich der erste Krankheitsfall am 17. III. bei einem 6-jährigen Knaben beginnt. Der Vater ist Fährmann der Oderfähre und hat als solcher Gelegenheit, auch mit Arbeitern aus dem Industriebezirk in Berührung zu kommen.

Am folgenden Tage erkrankten dort 2 Kinder, am 21. III. das 4. Kind.

24. In Oppeln erkrankt am 19. III. ein Dienstmädchen, am 21. und 24. III. erkranken Kinder von drei Bahnbeamten, deren Familien weit voneinander entfernt wohnen und keinerlei Beziehungen zueinander aufweisen, die aber als Lokomotivführer oder Bremser auf der Strecke Oppeln-Beuthen Dienst tun. Einer dieser Beamten, ein Bremser, fand vermutlich in Vossowska, Kreis Groß-Strehlitz, Gelegenheit, mit Angehörigen Genickstarrekranker oder sonstigen als Krankheitsträger verdächtigen Personen in Berührung zu kommen.

25. Am 1. V. erkrankte in Alt-Anhalt, einem bis dahin von Meningitis verschont gebliebenen Dorfe, Friedrich Sch., nachdem die Mutter am 24. IV. in Alt-Gatsch an der Beerdigung eines an Genickstarre gestorbenen Kindes teilgenommen und am 30. IV. längere Zeit in der Kirche neben der Schwester des in Alt-Gatsch gestorbenen Kindes gestanden hatte.

26. In Bojanow, Kreis Ratibor, erkrankt als erster der 4 Jahre alte Franz F. am 6. VI., nachdem am 27. V. sein in Laurahütte wohnender Bruder mit seinem Vater, mit welchem er zusammen arbeitet, anläßlich des Firmungsfestes zurückgekehrt. Der Vater hat zusammen mit einem Arbeiter gearbeitet, der ein Kind an Genickstarre verlor.

27. In Gräflich Carmarau, Kreis Cosel, erkrankt am 19. VI. das 6 Jahre alte Kind eines Gasthausbesitzers. Einzige Möglichkeit der Einschleppung: Besuch eines Bruders seines Vaters am 1. VI. Dieser wohnt in Königshütte in einem Hause, in welchem ein am 26. V. an Genickstarre erkranktes Kind am 27. V. und späterhin ein am 2. VI. an Genickstarre erkranktes Kind am 4. VI. starb.

28. Der erste Fall in Wartoglowitz betrifft das Kind eines Waldarbeiters, dessen anderwärts ansässige Mitarbeiter Kinder an Genickstarre bereits verloren.

29. Am 12. VI. (2. Pfingstfeiertag) besucht die Familie P. zu Bradegrube, Kreis Pleß, wo bisher Genickstarre nicht vorgekommen, Angehörige in Gardanitz, deren Kind, 9 Jahre alt, am 29. IV. an Genickstarre erkrankt war, und kehrt am gleichen Tage nach Hause zurück. Am 15. VI., also 3 Tage später, erkrankt eines der Kinder, welches an dem Besuche teilnahm, in Bradegrube an foudroyanter übertragbarer Genickstarre.

30. In Zabierzau, Kreis Neustadt, erkrankt als erster ein 6 Jahre

alter Knabe (Theophil St.) am 14. VII., nachdem am 11. VII. nach 5 Wochen langer Abwesenheit sein in Zalenze, Kreis Kattowitz, beschäftigter Bruder dort zum Besuch gewesen.

31. Im Kreise Z. erkrankte die Frau des Leiters eines größeren gewerblichen Betriebes. Sie wohnte in einem weit abseits von der betreffenden Ortschaft belegenen Landhause, welches mit größtem Komfort ausgestattet ist, und stand jeglichem persönlichen Verkehr nach außen fern. Nachforschungen ergaben als einzige Möglichkeit der Einschleppung die Beschäftigung einer Putzfrau im Hause. Dieselbe wohnt auswärts in einem Miethause. An dem Korridor ihres Zimmers wohnt eine Familie, in welcher kurze Zeit zuvor ein Kind an Genickstarre erkrankt war. Es konnte nur angenommen werden, daß die Krankheit durch diese Putzfrau verschleppt worden war.

32. Infektion auf der Reise: Eine im Kreise Rybnik ansässige Frau reiste nach Kattowitz, um am gleichen Tage daselbst eine Freiheitsstrafe anzutreten. In ihrem Heimatsdorfe und dessen weiterer und näherer Umgebung keine Genickstarre. Zwei Tage nach der Aufnahme im Gefängnis erkrankt ihr Kind, ein Säugling, an epidemischer Genickstarre (Bestätigung durch Autopsie). Die Infektion konnte nur während der Reise oder in einem Wirtshause erfolgt sein, in welchem sie sich in Kattowitz etwa eine halbe Stunde aufhielt, in welchem aber keinerlei Genickstarreerkrankung vorgekommen sein soll.

Jedenfalls berechtigen die zahlreichen Erkrankungen, bei welchen jedwede andere Art der Verschleppung als die durch den menschlichen Verkehr ausgeschlossen ist, und die Tatsache, daß die Krankheitserreger den erkrankten Menschen einzig und allein durch Mund oder Nase verlassen können, zu der Annahme, daß die Übertragung bei der kontagiösen Genickstarre fast nur durch den menschlichen Verkehr, von Mensch zu Mensch, erfolgt, und daß sie noch unendlich häufiger in dieser Weise erfolgen würde, wenn nicht die Zahl der zur Erkrankung disponierten Menschen eine verhältnismäßig geringe wäre.

Die Bedeutung, welche den gesunden Krankheitsträgern zukommt, namentlich wenn sie als Arbeiter gemeinsam mit anderen an derselben Stelle beschäftigt sind, im einzelnen in überzeugender, keinerlei Einwürfen zugänglicher Weise darzutun, scheitert an den vielen sonstigen Infektionsgelegenheiten, mit welchen in einem so dicht bevölkerten Gebiete wie der oberschlesische Industriebezirk zu rechnen ist, und von denen man im Einzelfalle selten mit Sicherheit behaupten kann, daß sie unbeteiligt gewesen seien. Man wird sich damit bescheiden müssen, den Nachweis dieser Art der Genickstarreverbreitung mit möglichster Wahrscheinlichkeit zu führen. Gelangt man hierbei wie oben zu Tatsachen, welche sich immer wiederholen, und welche bei anderen Infektionskrankheiten genügen würden, um die Annahme dieses

oder jenes Weges der Ansteckungserreger zu rechtfertigen, so wäre es übertriebene Skepsis, hinsichtlich der übertragbaren Genickstarre eine ähnliche Weise der Weiterverbreitung abzulehnen.

Was andererseits die Häufigkeit angeht, mit welcher die Arbeitsstelle die Verbreitung der Genickstarre vermittelt, so wird man sich hüten müssen, dieselbe gegenüber den Ansteckungen zu überschätzen, welche in den Wohnungen der Arbeiter unter Beteiligung der gesundbleibenden Frauen und Kinder erfolgen, zumal in einer dicht wohnenden Arbeiterbevölkerung und bei einem Bildungsniveau, welches es z. B., wie wir in Ober-Schlesien täglich sahen, ermöglicht, daß beim ersten Krankheitsfalle im Dorfe ganze Scharen befreundeter Frauen und Kinder sich in der Krankenstube einfinden und sich dort trotz der angebrachten Warnungstafeln der Gefahr aussetzten, Krankheitserreger aufzunehmen.

In Königshütte scheiterte der Versuch, beweisende Anhaltspunkte zu finden für die Auffassung, die Arbeitsstätte sei Stelle der Krankheitsübertragung gewesen. Innerhalb der Hütte kommen hier die Arbeiter mit Krankheitsträgern infolge der regelmäßigen räumlichen und zeitlichen Verteilung der Arbeit weit seltener und weniger nahe in Berührung als in den gemeinsamen Arbeitskasernen, in den Kantinen, auf dem Wege zur Arbeitsstätte. Unter 6500 Arbeitern, welche die Königshütte beschäftigt, befanden sich nicht mehr als 109, welche selbst oder deren Angehörige an Genickstarre erkrankt waren. Herr Hüttendirektor Sugg hatte die Freundlichkeit, die Verteilung derselben auf die einzelnen Arbeitsstätten festzustellen und die Erkrankungen in einen Grundriß der Hütte eintragen zu lassen. Sie erwiesen sich dort zeitlich und örtlich zu sehr zerstreut, um irgendwelche Schlußfolgerungen zu rechtfertigen.

So wäre es auch ein Irrtum, wenn man die Erkrankungen in der zur Hohenlohehütte gehörenden Friederikekolonie allein oder vorwiegend dem Zusammensein an der Arbeitsstätte zur Last legen wollte, statt sie auf Übertragung im Hause zu beziehen.

Unter den 20 Arbeiterhäusern, aus welchen die Kolonie besteht, bleiben die südlich der Landstraße Kattowitz-Hohenlohehütte belegenen vollständig verschont. Nur nördlich der Landstraße, in drei dieser Häuser kommt es zu Erkrankungen, und doch sind die dieser Reihe angehörenden Häuser, die mit je 2 Eingängen versehen und durch eine Brandmauer und zwei gleiche Abteile getrennt sind, sämtlich von je 12 kinderreichen Familien bewohnt. In dem Doppelhause Nr. 45, in welchem 25 Familien wohnen, kommt es zu Erkrankungen in 6 Familien; in dem Hause Nr. 48 tritt die Genickstarre in einer Familie, in dem Hause Nr. 49 in zwei Familien auf. Obwohl die Insassen der in Rede stehenden Häuser sämtlich Arbeiter zweier im Besitze der Hohenlohehütte sich befindender Schächte (Paulinenschacht und Alfredschacht) sind, und obwohl diese Arbeiter namentlich auf

dem Wege zur Arbeitsstätte reichlichste Gelegenheit finden, etwaige Krankheitserreger, welche sie mit sich führen, aufeinander zu übertragen, werden Genickstarreerkrankungen in nicht mehr als 9 Familien festgestellt.

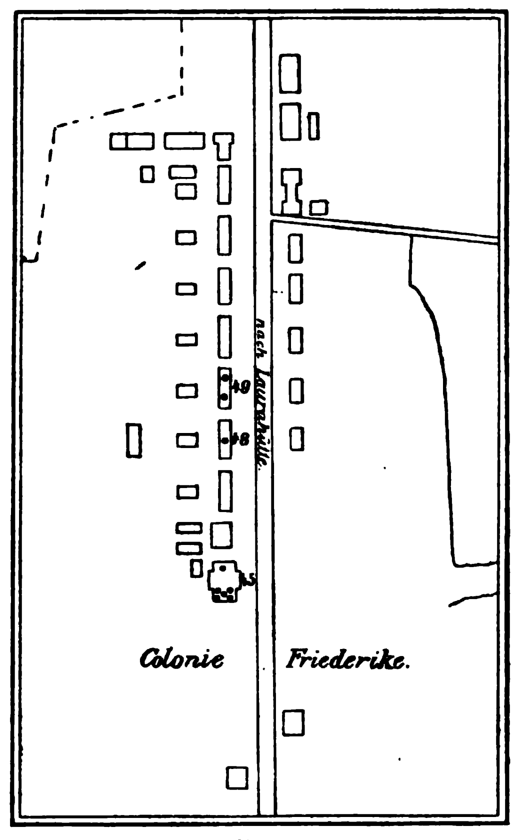


Fig. 7.

Die zuerst betroffene Familie wohnt in dem Hause Nr. 48, 2 wohnen in dem Hause Nr. 49, 5 in der der Kolonie abgewendeten Hälfte des Hauses Nr. 45, und eine in der anderen Hälfte dieses Hauses, von dessen Insassen 25 Parteien, 23 männliche Arbeiter in der Paulinengrube, 2 im Alfredschacht arbeiten. Es ist immerhin wahrscheinlicher, daß den 6 Erkrankungen in diesem Hause (nur Kinder unter 5 Jahren) Ansteckung im Hause zu Grunde liegt, als daß sie unter Vermittelung der Arbeitsstelle zu stande kamen.

Die Genickstarre wäre hier wie fast allenthalben im Industriebezirk infolge der dichten Bewohnung der Arbeiterhäuser ganz gewiß in erheblich größerer Verbreitung aufgetreten, wenn nicht die geringe Empfänglichkeit bei der Mehrzahl der Menschen die Erkrankung verhinderte.

Für sie trifft die Äußerung Flügges[1]) über die Cholera in Hohenlohehütte vollkommen zu, nach welcher das ganze zeitliche und räumliche Verhalten der Seuche der allmählichen, nicht explosiven, die nächste Nachbarschaft besonders gefährdenden, dann aber auch wieder in großen Sprüngen regellos fortschreitenden Art der Ausbreitung entsprach, wie wir sie bei fortgesetzter Ansteckung von Mensch zu Mensch

1) Arbeiten a. d. Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. 12, Heft 1.

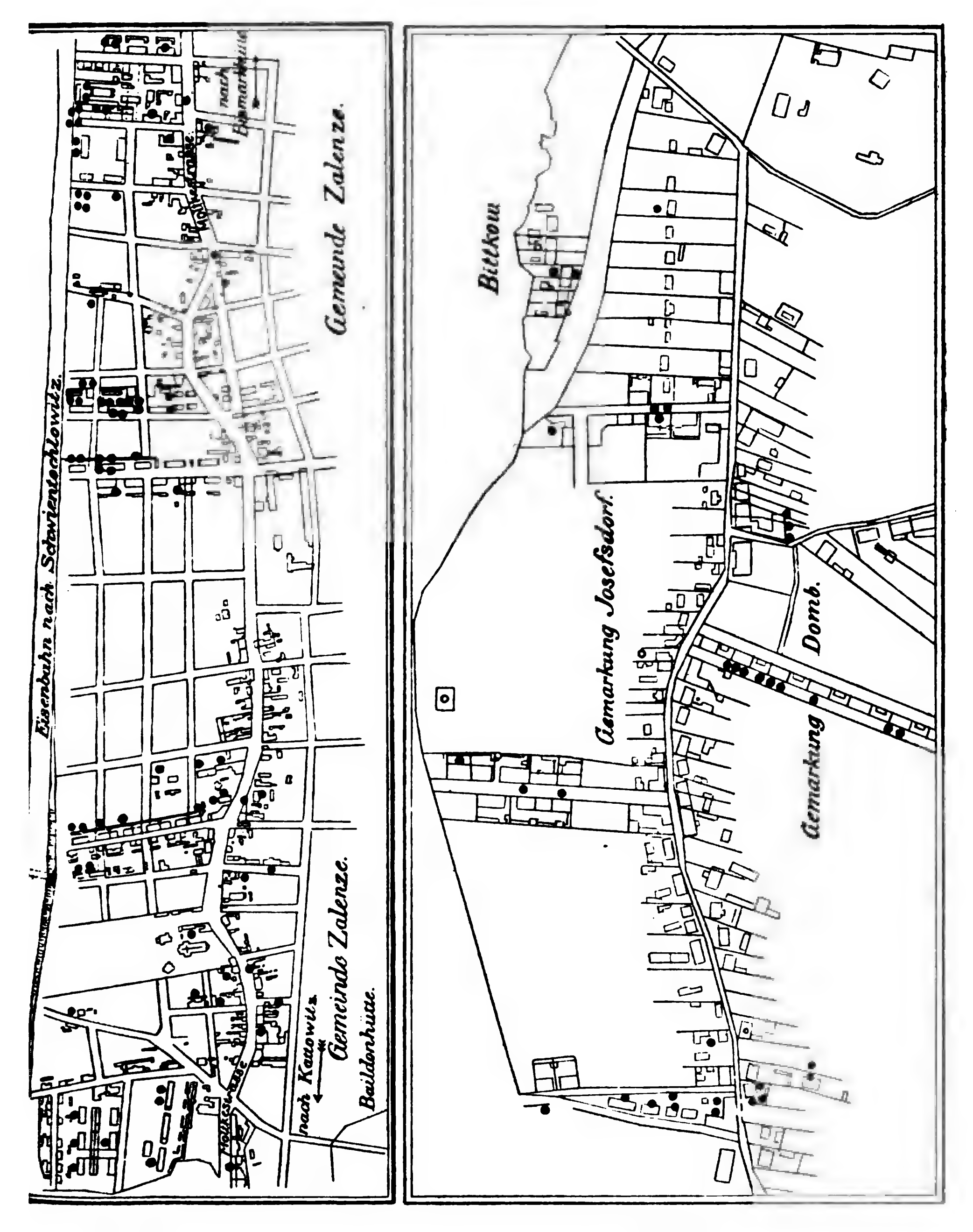

Eisenbahn nach Schwientochlowitz.
Gemeinde Zalenze.
nach Bismarckhütte
Gemeinde Zalenze.
nach Kattowitz
Baildonhütte.
Bittkow
Gemarkung Josefsdorf.
Domb.
Gemarkung

Fig. 8.

Fig. 9.

bei verschiedenen übertragbaren Krankheiten kennen. Nur müssen wir uns vorstellen, daß ein erheblicher Teil der der Ansteckung ausgesetzt gewesenen Personen lediglich Träger der Krankheitserreger war, ohne die geringsten Krankheitserscheinungen aufzuweisen. Aber diese Unempfänglichkeit, von manchen vielleicht erworben durch leichte Infektion ohne Lokalisation in den Hirnhäuten, ist doch nicht so verbreitet, daß sie die Entstehung von Krankheitsherden und von Genickstarrehäusern zu verhindern vermöchte.

Solche Herde entstanden in zahlreichen Ortschaften des Bezirks, aber stets nur dort, wo eine **sehr** große Anzahl von Menschen sehr dicht zusammen wohnt wie in dichtgestellten oder sehr großen Arbeiterkasernen. Sie fanden sich z. B. in den Fig. 8, 9 u. 10 wiedergegebenen Abschnitten von Zalenze, Josefsdorf und Friedenshütte.

In Zalenze sehen wir die Erkrankungen in großer Nähe zueinander hauptsächlich in den Straßen seitlich und senkrecht der Hauptstraße (Moltkestraße), welche nur aus 20-30-Familienhäusern

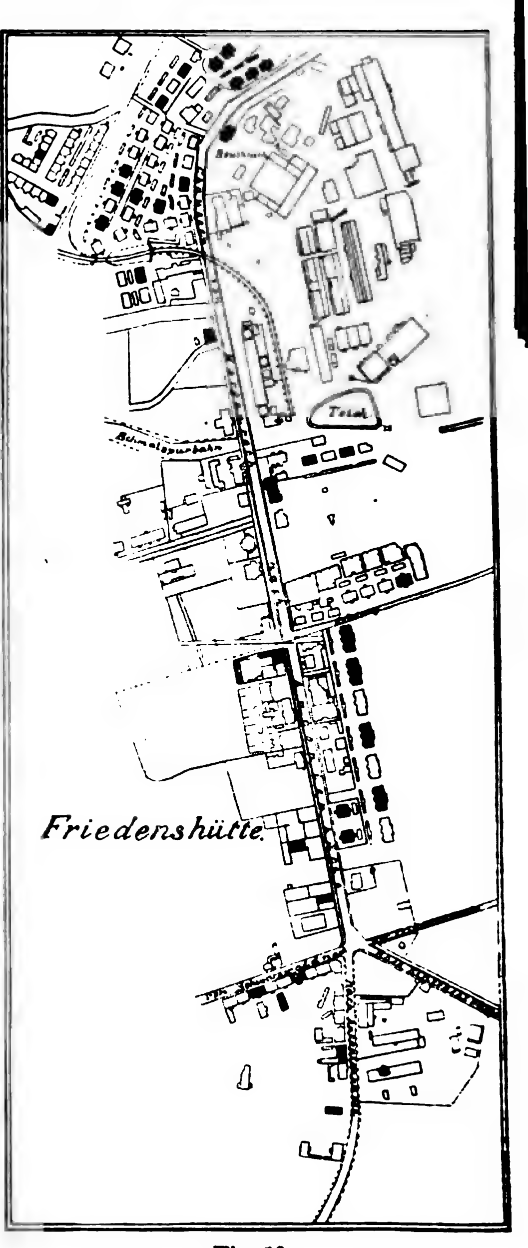
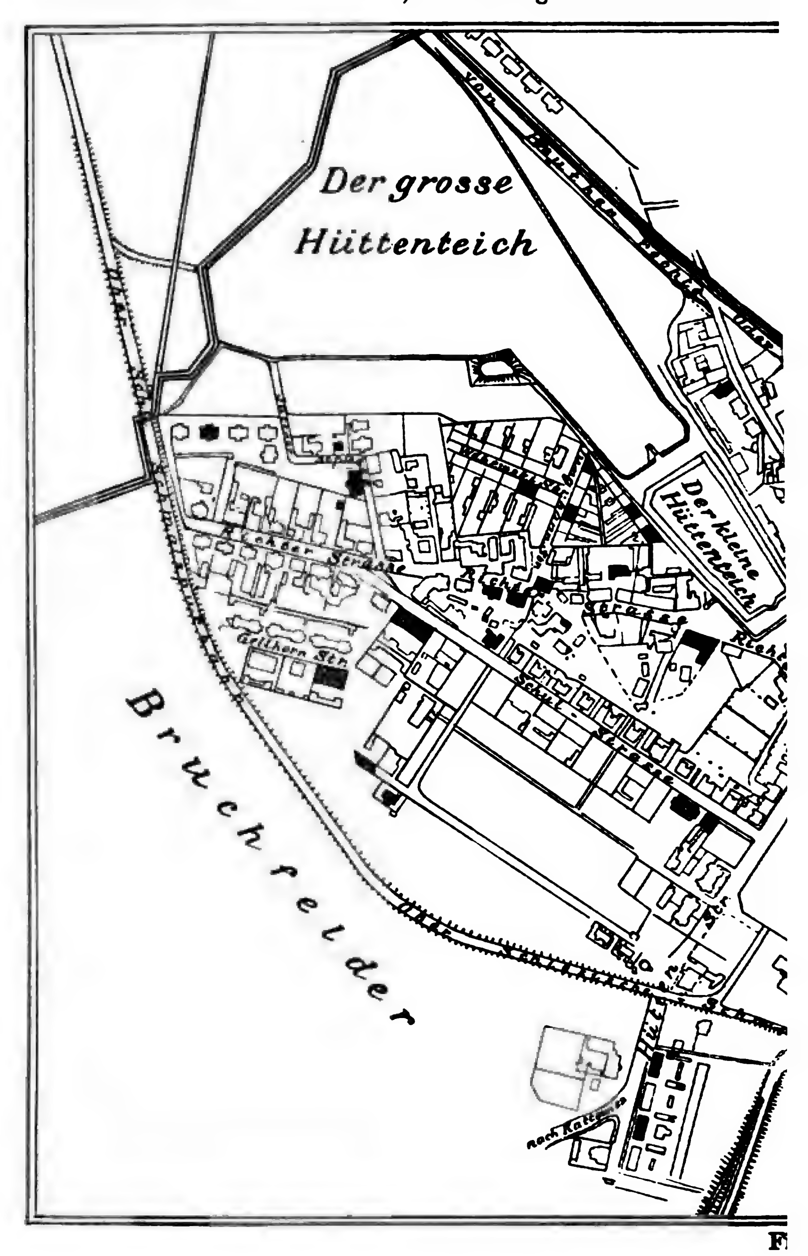


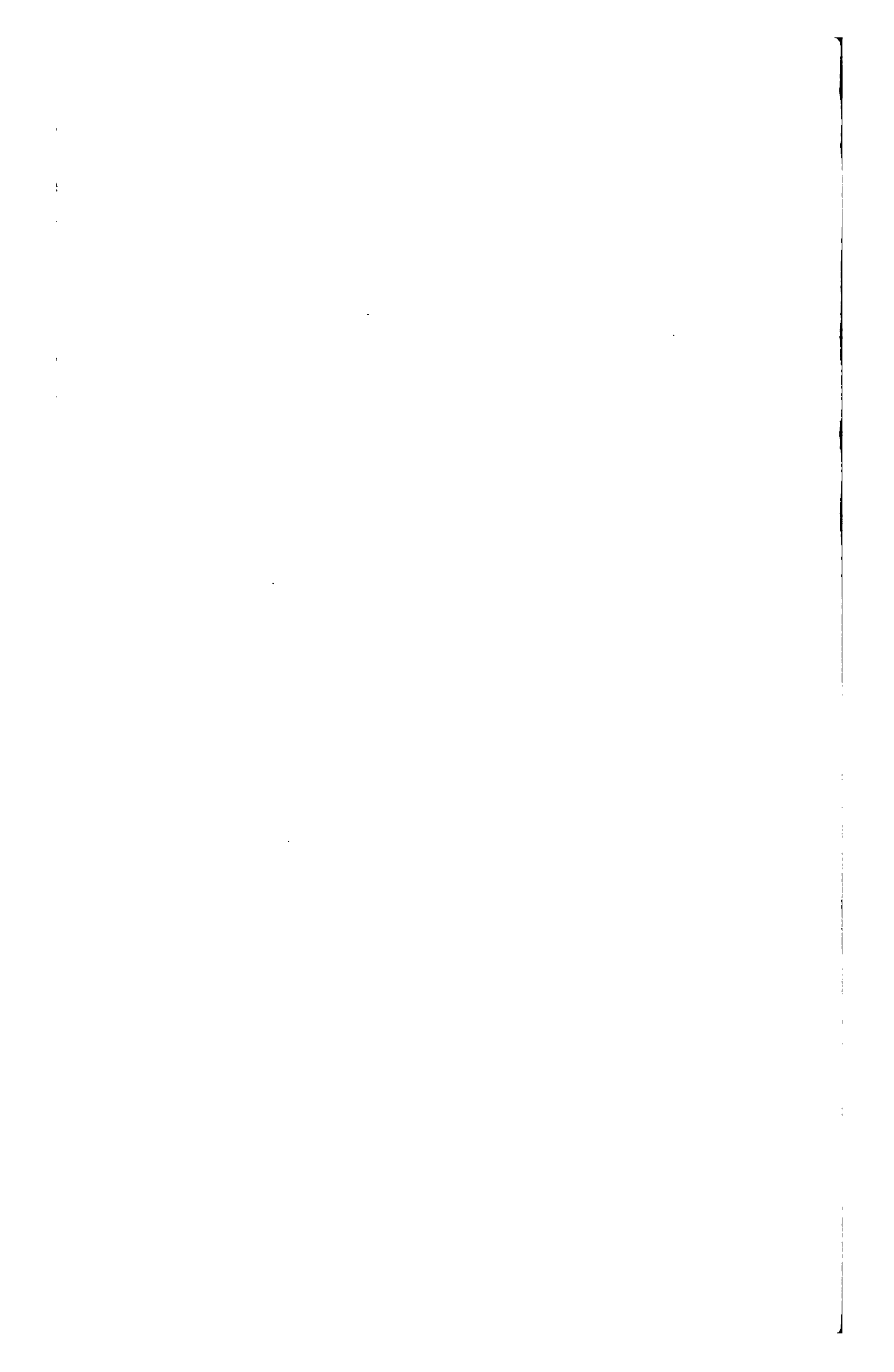
Fig. 10.


Der grosse Hüttenteich
Der kleine Hüttenteich
Bruchfelder
Gellhorn Str.

F


Gemarkung
Siemianowitz
Puddlungs Teich
Hütten Werk
Wanda Strasse
Kattowitz
Bahnhof
Richard-Pitzner Strasse

11 (zu S. 273).



bestehen. Die weniger dicht bewohnten, meistens erheblich kleineren Häuser der Hauptstraße weisen im Gegensatze hierzu nur spärliche Erkrankungen auf. Aber während bei einer Scharlachepidemie im Verlauf von 2—3 Monaten Dutzende von Erkrankungsfällen aus jeder dieser Arbeiterkasernen gemeldet werden, hält sich die Zahl der Genickstarreerkrankungen dort in mäßigen Grenzen. Ob der Prozentsatz der Erkrankungen in ihnen wirklich nicht erheblich größer als in den dünnbevölkerten ist, wie es nach der Zahl der Meldungen den Anschein hat, entzieht sich der Beurteilung, weil nicht bekannt ist, inwieweit der Anzeigevorschrift entsprochen wurde, und wie groß die Zahl der atypisch und abortiv verlaufenden Erkrankungen gewesen ist.

In gleich deutlicher Weise treten hinsichtlich der Zahl der Erkrankungen die Häuser der Hauptstraße von Josefsdorf hinter den nur aus Arbeiterhäusern bestehenden Nebenstraßen zurück.

In Laurahütte finden wir entsprechend der ziemlich gleichmäßigen Dichte der Bevölkerung eine gleichmäßige Verbreitung der Erkrankungen über das gesamte Weichbild der Ortschaft (Fig. 11).

Das örtliche und zeitliche Auftreten der einzelnen Fälle innerhalb einzelner Arbeiterkolonien und Genickstarrehäuser, welche sehr wohl die Bezeichnung als Krankheitsnester verdienen, unterscheidet sich im übrigen durch nichts von demjenigen einer anderen Kontaktepidemie, z. B. des Unterleibstyphus.

Ob es bei vereinzelten Erkrankungen bleibt oder zu Krankheitsherden kommt, scheint also, abgesehen von der individuellen Empfänglichkeit, in erster Linie von der Dichte der Bewohnung abzuhängen, sodann von dem Zeitpunkte der Aufnahme der Kranken ins Krankenhaus und der Ausführung der im Anschlusse hieran notwendigen Maßnahmen, endlich von der Dauer der Krankheit (wenn der Kranke zu Hause bleibt), von der Zahl der gesunden Krankheitsträger und der Virulenz der von ihnen aufgenommenen Krankheitserreger.

Über die Zahl der gesunden Krankheitsträger und die Leichtigkeit, mit welcher eine Übertragung von Krankheitserregern auf Gesunde stattfindet, über die Dauer der Lebensfähigkeit der Krankheitserreger und ihre Virulenz vermögen nur umfangreiche bakteriologische Untersuchungen genauen Aufschluß zu geben.

Vermutlich sind die gesunden Krankheitsträger, wie dies auch für die anderen Infektionskrankeiten zutrifft, nicht allzu zahlreich und meist auf die nächste Umgebung der Erkrankten beschränkt.

In Berlin konnten Kolle und Wassermann Meningokokken nur bei Personen nachweisen, welche der nächsten Umgebung der Erkrankten angehörten.

In Beuthen fanden sich solche unter den Schülern zweier Volksschulen nur ausnahmsweise und lediglich bei Kindern, welche, abgesehen von einem unaufgeklärt gebliebenen Falle, per nefas die Schule

besuchten. In den Häusern, in welchen sie wohnten, befanden sich zur Zeit der Feststellung dieses Befundes noch Genickstarrekranke, oder es war die vorgeschriebene Frist von 14 Tagen nach Vornahme der Schlußdesinfektion noch nicht verstrichen.

Von Interesse, wenn auch nicht in dem einen oder anderen Sinne verwertbar, war auch die Tatsache, daß innerhalb des Eisenbahndirektionsbezirks Kattowitz die Familien des Zugpersonals eine wesentlich geringere Anzahl von Genickstarreerkrankungen aufwiesen als diejenigen der übrigen Beamten, und daß überhaupt die Zahl der Erkrankungen von Bahnbeamten und von deren Angehörigen sich in mäßigen Grenzen hielt. Sie war wesentlich kleiner, als man hätte erwarten müssen, wenn ein erheblicher Teil der Bevölkerung während der Epidemie Meningokokkenträger gewesen wäre. In diesem Falle wäre wohl das Zugpersonal in ganz besonderer Weise der Gefahr der Ansteckung ausgesetzt gewesen.

Nach Erhebungen, welche die Eisenbahndirektion Kattowitz auf Antrag des Herrn Regierungspräsidenten vornehmen ließ, gehörten zu den von der Genickstarre selbst oder in der Person ihrer Angehörigen Betroffenen: 1 Stationsvorsteher, 1 Rangierer, 1 Lokomotivführer, 12 Weichensteller, 1 Bahnwärter, 2 Lokomotivheizer, 9 Arbeiter und Handwerker, 2 Schaffner, 1 Gepäckträger, 1 Portier, 2 Zugführer, 1 Wächter, 3 Hilfsbremser.

Das Zugpersonal war mithin jedenfalls nicht in höherem Grade gefährdet, als die sonstigen Beamten, während der Annahme, daß dies der Fall sei, von verschiedenen Seiten Ausdruck gegeben wurde.

Die bevorzugte Rolle, welche im Gegensatz hierzu im Kreise Pleß den Bahnbediensteten bei der Verbreitung der Genickstarre zuzukommen scheint, ist wahrscheinlich nur dem Umstande zuzuschreiben, daß gerade auf den Bahnstrecken des Kreises Pleß zahlreiche Arbeiter der zumeist verseuchten Kreise Königshütte und Kattowitz verkehrten. Vielleicht aber handelte es sich auch hier wesentlich um Kontaktinfektionen, um Übertragungen zwischen den Familien der genannten Beamten.

Gegen eine Verbreitung der Krankheitserreger über weite Kreise der Bevölkerung spricht endlich die mäßige Zahl der Verschleppungen der Genickstarre auf größere Entfernungen.

Im gesamten Staatsgebiet wurden bis zum 30. VII. außerhalb des Regierungsbezirks Oppeln nicht mehr als 298 Erkrankungen, d. h. 218 mehr als in den ersten Hälften der anderen Jahre des verflossenen Jahrzehntes festgestellt.

Die Bedeutung, welche dem Verkehr bei der Verbreitung der Epidemie zukommt, läßt sich auch in dem Gesamtbilde ihrer örtlichen Verbreitung (vergl. Karte) nicht verkennen. Außerhalb des Mittelpunktes der Epidemie sieht man die infizierten Ortschaften (namentlich

in der Richtung Beuthen-Oppeln) den Bahnlinien folgen. Der Richtung der Bahnstrecken entsprechend geschieht die Ausbreitung der Epidemie mehr in der Richtung nach N. und NW. als nach Westen. Mitbestimmend für die Verbreitung der Epidemie ist auch der Verlauf der Oder, da er den Verkehr von N. nach S. begünstigte, den Verkehr von O. nach W. erschwerte, worauf M. Kirchner bereits in seinem Vortrage in der Berliner medizinischen Gesellschaft[1]) aufmerksam gemacht hat.

Von dem Verlaufe der Oder hing die Ansiedlung der Ortschaften ab. Da diese mehr in der Richtung nach NW. und N. erfolgte, hat sich auch der Verkehr in dieser Richtung ausgebildet. Ihm schließt sich die Epidemie im allgemeinen gewissenhaft an.

Als bemerkenswerte Erscheinung im Verlaufe der Epidemie sind noch die zahlreichen längeren Intervalle zu nennen zwischen dem Auftreten der einzelnen Erkrankungen in derselben Familie sowie die nicht seltenen längeren zeitlichen Zwischenräume zwischen dem Eintreffen des Krankheitsträgers und dem Beginne der Krankheit bei demjenigen, welcher von ihm angesteckt wird.

Derartige zeitliche Zwischenräume zwischen den einzelnen Fällen sind nur möglich bei längerem, eventuell wochenlangem Verweilen der Krankheitserreger in den Rachenorganen von Gesunden (oder Kranken oder Rekonvaleszenten) oder aber infolge eines längeren ektanthropen Lebens der Meningokokken in den Wohnungen, in schmutziger Wäsche u. s. w. Man wird nicht fehl gehen, wenn man beide Möglichkeiten als beteiligt bei der Fortdauer der Epidemie ansieht, aber als Regel die Übertragung von Person zu Person und lange dauernden Aufenthalt der Krankheitserreger im Halse gesunder Personen als die Ursache dieser Erscheinung annimmt. Den sich widersprechenden Anschauungen der Bakteriologen über die Widerstandsfähigkeit der Meningokokken gegenüber äußeren Einwirkungen wird Rechnung getragen, indem man in ihnen den Ausdruck einer individuellen Verschiedenheit der einzelnen Meningokokkenstämme sieht, wie uns solche hinsichtlich anderer Bakterien (namentlich Cholera und Typhus) längst geläufig ist.

Was die Dauer der Inkubation angeht, so enthalten die mitgeteilten Beobachtungen genug, um die Annahme zu rechtfertigen, daß dieselbe meist 3—4 Tage in Anspruch nimmt, und die Fälle mit kürzerer Inkubation hinter denjenigen mit 3—4-tägiger Dauer erheblich zurücktreten.

Ich verweise hierzu namentlich auf die S. 229 erwähnte Häufigkeit eines 3—4-tägigen Intervalls zwischen den Erkrankungen innerhalb ein und derselben Familie. Die dort für Königshütte gegebenen Zahlen lassen sich durch eine große Reihe analoger Beobachtungen aus

1) Berlin. klinische Wochenschrift, 1905, Nr. 23 und 24.

anderen Kreisen ergänzen, wie solche auch S. 265—267 Erwähnung fanden. Mit den Angaben früherer Autoren (Petersen und Richter) stimmen unsere Beobachtungen wohl überein.

Ob längere Inkubationszeiten vorkommen, ist fraglich. Dort, wo sie vorzuliegen scheinen, ist häufig die Möglichkeit einer wiederholten Infektion nicht auszuschließen, wie solche gewiß auch dem Nachweise von Meningokokken bei Angehörigen von Genickstarrekranken längere Zeit nach Ablauf der Krankheit recht oft zu Grunde liegt. Wenn z. B. die Mutter eines Kranken noch wochenlang nach dessen Tode Meningokokken im Nasen- oder Rachenschleime birgt, so ist stets damit zu rechnen, daß sie solche erst wenige Tage vor Feststellung des Befundes von anderen Meningokokkenträgern (Hausgenossen, Geschwistern des Verstorbenen) acquirierte.

Fassen wir die Beobachtungen über den Verlauf und die Verbreitungsweise der Epidemie zusammen, so gelangen wir etwa zu folgender Auffassung von dem

Wesen der Krankheit.

Die von Mannkopf im Jahre 1866 [1]) aufgeworfene Frage, ob bei der übertragbaren Meningitis eine einfache Entzündung der Hüllen der nervösen Zentralorgane und deren weitere Folgen oder eine auf Infektion beruhende Allgemeinerkrankung des Organismus vorliege, wurde von diesem Autor bekanntlich dahin beantwortet, daß die Meningitis eine Infektionskrankheit sui generis sei, durch welche eine Allgemeinerkrankung und ein im Vordergrunde stehender Prozeß der weichen Haut des Gehirns und des Rückenmarks bewirkt werde.

Dieser Auffassung, welcher auch Hirsch [2]) in seiner im gleichen Jahre erschienenen Monographie nahe kam, indem er zwischen einer Reihe von primär und sekundär auftretenden Erscheinungen unterschied, welche auf ein „konstitutionelles" Erkranken hindeuten, kann auf Grund der neueren Forschungsergebnisse (u. a. Jaeger und Bettencourt) und in gleicher Weise auf Grund der Erfahrungen in Oberschlesien nur beigetreten werden. Was Mannkopf auf Allgemeinansteckung bezog, was Hirsch als „konstitutionell" bezeichnete, ist inzwischen als Toxinwirkung erkannt worden. Namentlich die Ergebnisse der Untersuchungen von Kolle und Wassermann beweisen in einer keinem Zweifel zugänglichen Weise die giftbildenden Eigenschaften des Erregers der übertragbaren Genickstarre. Sie erklären durch die verschiedene Menge des gebildeten Giftes das so ungemein mannigfaltige Bild, unter dem die Meningitis einhergeht, welche bald mit stürmischen, auf eine Vergiftung hinweisenden Er-

1) Wiener klinische Wochenschrift, 1866, Nr. 23 u. 24.
2) l. c. S. 153.

scheinungen als M. siderans, acutissima, foudroyante einsetzt, bald sich langsam, analog anderen bakteriämischen Infektionen (z. B. einem Unterleibstyphus) entwickelt. Wie bei diesen Erkrankungen sahen wir während der verflossenen Epidemie Übergänge jeder Art von den leichtesten bis zu den schwersten Krankheitsformen; unter den leicht verlaufenden oft jene, welche die erfolgreiche Bekämpfung der Epidemie deshalb so sehr erschweren, weil sie als ambulante Formen erscheinen, sodann Erkrankungen mit wochenlanger mäßiger Temperatursteigerung oder beginnender Bronchitis oder Pneumonie während eines gelegentlich protrahierten Prodromalstadiums; ferner ausgesprochene abortive Erkrankungen, welche man auf schnelle Antitoxinbildung in dem erkrankten Individuum oder auf beschränkte Giftbildung seitens der Krankheitserreger beziehen möchte.

Als Eintrittsstelle der letzteren sehen wir, wie man schon seit Jahrzehnten angenommen hat, Nase und Mund, alsdann als weiteren Weg der Infektion in der Regel die Blutbahn, und zwar wohl in der Regel unter Passage der Mandeln oder der Lungen (event. der Lymphgefäße der Zwischenrippenräume, Heubner) gelegentlich auch ein Fortschreiten der Krankheitserreger zum Cerebrum, per contiguitatem von den Mandeln oder der Keilbeinhöhle aus im Sinne Westenhoeffers.

Die geradezu klassische nicht mehr als linsengroße Gestalt des eiterigen Exsudates hinter der Sehnervenkreuzung bei im übrigen eiterfreien Hirnhäuten, wie sie mir schon im Januar bei einer ganzen Reihe von Fällen auffiel, steht wohl zweifellos mit dem Eintritte der Infektionserreger an einer bestimmten Stelle des Schädelgrundes und ohne Vermittelung der Blutbahn in Zusammenhang.

Die Eintrittsstelle der Krankheitserreger (Mund und Nase) ist zugleich die einzige Stelle, an welcher sie den Körper verlassen können, um neue Infektionen zu vermitteln.

Bis hierhin zeigt die übertragbare Meningitis eine weitgehende Übereinstimmung mit der Influenza. Sie unterscheidet sich von ihr, indem sie in ausgesprochener Weise als Kinderkrankheit auftritt.

Wie die Influenza ist sie bei ihrer Weiterverbreitung auf den menschlichen Verkehr angewiesen. Sie hat hierbei den übrigen Infektionskrankheiten gewiß nur wenig voraus. Diphtherie, Masern und Scharlach werden zweifellos ebenso häufig wie die Genickstarre durch den Verkehr verschleppt. Aber man läßt dem wenig Beachtung zu Teil werden. Weil die Genickstarre selten in umfangreicher Verbreitung bei uns vorkommt und andererseits in so blitzartiger, und so häufig tödlicher Weise verläuft, und weil so wenige sie überstehen, ohne dauernde Ausfallerscheinungen seitens des Nervensystems zurückzubehalten, hat man für sie ein größeres Interesse als für die alltäglichen Kinderkrankheiten, die ihr an Zahl der Sterbefälle unendlich überlegen sind.

Die Verschleppung durch den Verkehr konnten wir in einer stattlichen Reihe von Fällen nachweisen, wenn auch nicht stets in so absolut überzeugender Weise, wie es wünschenswert war. Einwandfreier wird dieser Beweis sich dort erbringen lassen, wo die Verschleppungen auf weitere Entfernung, in die Nachbarbezirke, in die Bezirke im Westen und in die Mitte der Monarchie erfolgten. Entsprechend der Entwickelung der Verkehrsmittel geschieht die Verschleppung der Genickstarre nunmehr im Gegensatze zu den Epidemien der 60er Jahre in größeren Sprüngen, auf größere Entfernungen und in schnellerem Tempo. Zur Zeit unserer Großeltern bediente sie sich der Postkutsche und der Truppentransporte, heute stehen Blitzzüge und Autos zu ihrer Verfügung.

Was hat die übertragbare Genickstarre veranlaßt, nach längerer Pause in einem in Deutschland noch nicht beobachteten Umfange aufzutreten? Welche Momente bringen es zu Wege, daß die endemische, meist nur in Gestalt vereinzelter Erkrankungen auftretende Meningitis wie auf ein Signal hin eine epidemische Verbreitung annimmt? Welchen Einfluß üben hierauf Erkältungseinflüsse, welchen Einfluß üben sonstige Erkrankungen der Hals- und Brustorgane aus? In welcher Beziehung steht hierzu die Bakterienflora des Rachens und der Brustwege? Gibt es ätiologische Unterschiede zwischen der endemischen, meist nur sporadischen Meningitis und der epidemischen Meningitis? Oder sind beide Formen der Genickstarre ursächlich identisch, und hängt es nur im Zufalle ab, ob die Krankheit zur epidemischen Verbreitung gelangt?

Einer Beantwortung dieser und zahlreicher anderer Fragen, welche sich hier aufdrängen, wird man am ehesten durch eine sorgfältige bakteriologische Durchforschung der vereinzelten Erkrankungen näher kommen. Wir sind zur Zeit noch außer Stande, zu diesen Fragen Stellung zu nehmen. Aber man wird schon jetzt mit der Annahme nicht fehl gehen, daß es zur Entstehung der Epidemie weder einer durch besondere, außergewöhnliche Ursachen gesteigerten Empfänglichkeit seitens der Erkrankten noch einer vermehrten Virulenz der sonst etwa weniger virulenten Krankheitserreger bedarf. Örtliche Verhältnisse, wie wir sie S. 232 andeuteten, werden zu jeder Zeit einen geeigneten Boden für eine Epidemie abgeben, nachdem einmal, namentlich im Winter, bei der dann stets gesteigerten Neigung zu Affektionen der Hals- und Luftwege, ein Import von Krankheitserregern in eine dicht wohnende Bevölkerung wie die oberschlesische stattgefunden hat.

Indes, wie Alles, was entsteht, so ist auch jeder Coccus, der sich in unseren Halsorganen ansiedelt, wert, daß er zu Grunde geht. Die Kokkenträger bewahren ihre Eigenschaft als solche in der Regel nur beschränkte Zeit. Hierfür spricht auch das langsame

Ansteigen unserer Epidemie. Vermutlich gibt es neben ihnen aber auch chronische Kokkenträger. Von der Menge dieser chronischen Kokkenträger und den Verhältnissen, unter welchen sie leben, namentlich von ihrem Zusammentreffen mit gesunden Personen, hängt es wohl an erster Stelle ab, ob es zu einer epidemischen Verbreitung der Genickstarre kommt, ob und wie lange die Erkrankungen sich wiederholen, wie lange es dauert, bis die Epidemie erlischt.

Bekämpfung der Genickstarre.

Die Maßnahmen, welche zunächst gegen die Verbreitung der Genickstarre zu ergreifen waren, sind in dem im Anschluß an die Epidemie des Jahres 1885/86 ergangenen Ministerialerlaß vom 23. XI. 1888 niedergelegt, welcher die Anzeigepflicht für die behandelnden Ärzte, tunlichste Absonderung der erkrankten Personen und Fernhaltung der dem Hausstande der Erkrankten angehörenden Kinder vom Schulbesuch, eventuell Schließung der Schulen im Sinne der Rundverfügung vom 14. VII. 1884, sowie Reinigung und Desinfektion der Krankenzimmer, der Auswurfstoffe, der Wäsche (namentlich auch der Taschentücher), der Kleider und der während der Erkrankung benutzten sonstigen Effekten des Kranken vorsieht und die für Krankenanstalten geltenden Bestimmungen über Anzeigepflicht, Isolierung und Desinfektion auf Erkrankungen an Genickstarre ausdehnt.

Nach diesen Grundsätzen ist seit Publikation dieses Erlasses verfahren worden. Eine Erweiterung derselben ist nicht erfolgt und war nach dem Stand der Genickstarreätiologie wohl auch nicht möglich. Ebenso gehen die den Regierungspräsidenten alljährlich von der Zentralinstanz gemachten Mitteilungen betreffend Verbreitung der epidemischen Genickstarre bei Besprechung der Bekämpfung der Krankheit über die Ausführungen der genannten Erlasse nicht hinaus.

Leider aber waren alle Anordnungen, welche man auf Grund dieser Direktiven traf, soweit sie sich nicht auf die Verhütung der Krankheitsverbreitung durch die Schulen erstrecken und somit von Verwaltungs wegen getroffen werden können, nach kammergerichtlicher Erkenntnis rechtsungültig.

Ihre Durchführung geschah gleichwohl, dank dem Entgegenkommen der oberschlesischen Ärzte und der Vorstände der Krankenanstalten, in durchweg befriedigender Weise.

I. Feststellung der Erkrankungen.

Vereinzelte Erkrankungen in der ersten Hälfte des Jahres hatten den Herrn Regierungspräsidenten, wie erwähnt, veranlaßt, die Kreis-

ärzte in jedem Falle von Genickstarre, welcher auf Grund einer im Jahre 1898 für die Provinz erlassenen Polizeiverordnung zur Anzeige gelangt, sowie bei allen zu ihrer Kenntnis gelangenden verdächtigen Krankheitsfällen mit Ermittelungen an Ort und Stelle zu beauftragen und denselben aufzugeben, auf Sicherung der Diagnose durch Punktion bezw. Autopsie bedacht zu sein und über die vermutliche Ursache der Erkrankung und die bereits getroffenen und noch erforderlichen Maßnahmen zu berichten.

Die bakteriologische Untersuchung war dabei Sache der Hygienischen Station zu Beuthen. In dankenswerter Weise beteiligte sich an diesen Untersuchungen bereits im Beginne der Epidemie das Knappschaftslazarett zu Neu-Heiduk, dessen leitender Arzt, Herr Sanitätsrat Dr. Hartmann, Herrn Assistenzarzt Dr. Curtius auch zur Vornahme von Punktionen bei genickstarreverdächtigen Krankheiten im Landkreise Beuthen ermächtigt hatte.

Um nach Möglichkeit auch von den in abnormer Weise verlaufenden Erkrankungen Kenntnis zu erhalten, wurden am 16. I. 1905, nachdem die Zahl der Erkrankungen im Regierungsbezirk auf insgesamt 35 gestiegen war, die Standesämter angewiesen, bis auf weiteres jeden Sterbefall, bei welchem als Todesursache Genickstarre, Hirnhautentzündung, Gehirnentzündung oder Krämpfe bezeichnet war, sofort und eventuell telephonisch oder telegraphisch den Kreisärzten anzuzeigen. Zugleich wurden die Kreisärzte beauftragt, die etwa erforderlichen Ermittelungen durch Benehmen mit den behandelnden Ärzten und eventuell durch Autopsie oder Spinalpunktion der Leiche oder in sonst geeigneter Weise vorzunehmen.

Eine an sämtliche Kreise gerichtete Verfügung, welche die Grundsätze bei der Bekämpfung der Genickstarre behandelte, bezog sich u. a. auf die Einführung der obligatorischen Leichenschau für diejenigen Gemeinden, in welchen eine oder mehrere Erkrankungen an Genickstarre festgestellt worden waren, oder in deren Nähe solche zur Feststellung gelangten.

Leider ist es trotzdem in recht vielen Fällen nicht gelungen, von den Erkrankungen schon bei ihrem Beginn Kenntnis zu erhalten.

Zunächst gilt dies von jenen zahlreichen Erkrankungen, welche speziell in ihrem Beginn erhebliche, zum Teil unüberwindliche diagnostische Schwierigkeiten darboten und überhaupt nicht oder erst nach Ablauf von Wochen oder Monaten als Genickstarreerkrankungen erkannt wurden, oder bei welchen man wegen des Fehlens gefahrdrohender oder auf Genickstarre hinweisender Erscheinungen von der Zuziehung eines Arztes absah. Hierzu gehören ferner zahlreiche Er-

krankungen von Säuglingen, welche tödlich verliefen und lediglich durch die Obduktion als Meningitis erkannt werden können [1]).

Sodann stellten die Medizinalbeamten keineswegs selten bei ihren örtlichen Ermittelungen fest, daß in den betreffenden Häusern vor so und soviel Wochen oder Monaten Kinder unter Krämpfen gestorben waren. Weitere Nachforschungen rechtfertigten die Annahme, daß bei ihnen mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit übertragbare Genickstarre vorgelegen hatte. So gelang es auch, auf Grund einer zufällig entdeckten Augenmuskellähmung, eines abtrocknenden Herpes, einer akut entstandenen Taubheit oder einer fortgeschrittenen, durch Hydrocephalus verursachten Kachexie bei genauer Anamnese festzustellen, daß es sich um Folgezustände einer abgelaufenen Meningitis handelte.

Nicht unerheblich war auch die Zahl der aus Indolenz oder absichtlich der Polizei verheimlichten Erkrankungen, namentlich, nachdem das Publikum aus Zeitungsartikeln Kenntnis von der Rechtsungültigkeit der die Anzeige der Erkrankung fordernden Polizeiverordnung gewonnen hatte. Hierin wurden die Eltern der Kinder wohl auch bestärkt durch die nicht selten gegen den Willen der Angehörigen erfolgende Überführung der Erkrankten ins Krankenhaus und die ungünstigen Erfolge bei der Behandlung der Krankheit. Nur ganz ausnahmsweise sahen sie sich durch ihren Arzt veranlaßt, die Erkrankungen zu verheimlichen.

Die gewonnenen Erfahrungen beweisen, daß die Anzeigepflicht auf alle verdächtigen Erkrankungen auszudehnen, und daß darauf Bedacht zu nehmen sein wird, die praktischen Ärzte mit dem so vielgestaltigen Verlauf der Krankheit in höherem Grade vertraut zu machen. Freilich wird auch hierdurch nicht verhindert werden, daß namentlich bei schleichend sich entwickelndem Krankheitsbilde die Zuziehung des Arztes gelegentlich unterbleibt, und deshalb die Feststellung der Erkrankungen Lücken aufweist.

Eine willkommene Unterstützung gewährte in zahlreichen Fällen die Untersuchung des Blutes auf Meningokokkenagglutinine. Leider lieferte sie positive Ergebnisse bei höherer Verdünnung nur in einem bescheidenen Bruchteile der Fälle. Die Untersuchung auf Agglutinine wird gleichwohl auch von demjenigen als eine wertvolle Bereicherung der Diagnostik angesehen werden, der noch Bedenken trägt, in den Diplokokken Weichselbaums mehr als die Erreger einer sekundären Infektion oder mehr als Leitbakterien einer mit eitriger Meningitis verlaufenden Infektionskrankheit zu erblicken. Besonders von Nutzen

1) Gelegentlich wurde die Diagnose einer meningitischen Infektion bei normalem Obduktionsbefunde auf Grund des Nachweises von Meningokokken in der Cerebrospinalflüssigkeit gestellt. Die ersten derartigen Fälle sah ich mit Herrn Medizinalrat Dr. Schröder in Zalenze im Januar d. Js.

ist sie zur Zeit einer Epidemie und, wenn sonst Genickstarreerkrankungen in dem Hause oder in der Umgegend der Erkrankten bereits festgestellt wurden, zur Feststellung bereits abgelaufener oder atypischer Erkrankungen. Mehrfach in klinisch zweifelhaften Fällen entschlossen wir uns, so zu verfahren, als läge epidemische Genickstarre vor, wenn die Krankheit bereits am Orte festgestellt war, und man in dem Blute von Angehörigen der Erkrankten Agglutinine mit deutlicher Wirkung auf die von typischen Erkrankungsfällen herrührenden Kulturen aufgefunden hatte.

Die Anforderungen, welche auf dem Boden der genannten Verfügungen an die Kreismedizinalbeamten herantraten, waren außergewöhnlich große. So betrug die Zahl der zur Feststellung der Diagnose vom Kreisarzt und dem ihm überwiesenen Assistenzarzt vorgenommenen Obduktionen bis zum 10. VII.:

im	Kreise	Beuthen-Königshütte	bei	insgesamt	ca.	1100	Erkrankungen	41
„	„	Kattowitz	„	„	„	694	„	243
„	„	Zabrze	„	„	„	264	„	126
„	„	Pleß	„	„	„	261	„	71
						im gesamten	Bezirke	481

Die Diagnose war in nicht weniger als 600 Fällen lediglich auf Grund des positiven Ausfalles der Lumbalpunktion möglich, darunter bei völlig klarer Punktionsflüssigkeit bei 153 Kranken. In den größeren Krankenhäusern fand die Punktion fast in jedem Falle von Genickstarre bezw. Genickstarreverdacht, in manchen Fällen 3—4mal lediglich zum Zwecke der Diagnose statt. Selten gestatteten die häuslichen Verhältnisse der Kranken, sie außerhalb der Krankenanstalten vorzunehmen. Fast stets wurde sie vom behandelnden Arzte, nur in spärlichen Fällen von den Kreisärzten ausgeführt.

Von Interesse ist die Zahl der Kranken, welche den Krankenanstalten mit dem Verdachte auf Genickstarre überwiesen wurden, bei welchen sich dieser Verdacht jedoch nicht bestätigte. Dieselbe betrug bis zum 30. Juni nicht mehr als 80 gegenüber 1638 im Krankenhause behandelten Genickstarrekranken. Die Krankenhausaufnahme unterblieb bis zum 30. Juni in 1048 Fällen und zwar wegen zu schnellen Verlaufes der Krankheit bei 598 Kranken, wegen verspäteter Anzeige der Erkrankung 139mal, wegen ablehnenden Verhaltens der Angehörigen bei 190 Kranken, aus anderen Gründen in 123 Fällen. Bei einer nicht unerheblichen Anzahl der letzteren scheiterte die Krankenhausaufnahme daran, daß es sich um Säuglinge handelte, und die Mütter sich weigerten, sich mit dem erkrankten Kinde in die Krankenanstalt aufnehmen zu lassen.

Sieht man von der ersten Kategorie der nicht im Krankenhaus behandelten Kranken ab, so sind bis zum 31. Juni von 3085 minus 598, d. h. von 2487 Erkrankten 65 Prozent in Krankenanstalten behan-

delt worden. Die Zahl der der Anstaltspflege überwiesenen Kranken war im Beginn der Epidemie eine erheblich größere. Sie wurde eine geringere, nachdem in weiten Kreisen der Bevölkerung und bei den Lokalbehörden die Annahme Eingang gefunden, daß eine rechtliche Unterlage zur Erzwingung der Krankenhausbehandlung nicht bestehe.

Unter den in den Krankenhäusern vorgenommenen 479 Obduktionen befanden sich nur 20, welche den Verdacht auf Genickstarre nicht bestätigten. Diese Erkrankungen wurden selbstverständlich sofort aus den Listen gestrichen. Selbst wenn man in übertriebener Skepsis soweit gehen wollte, einen gleich großen Prozentsatz von Fehldiagnosen bei den nicht zur Obduktion gelangten tödlichen Erkrankungen anzunehmen, so würde sich die Sterbeziffer um nicht mehr als 66 verringern.

Mehr als ausgeglichen wird dieser Unterschied gleichwie die leider unvermeidlichen Fehldiagnosen bei den Genesenen, wie bereits angedeutet, durch die große Zahl der atypisch verlaufenden und der aus anderen Gründen unbekannt gebliebenen Erkrankungen. Fand doch Göppert, daß im Alter von weniger als 3 Jahren das am meisten charakteristische Krankheitszeichen, die Genickstarre, bei mehr als 50 Proz. fehlte oder nur vorübergehend zu beobachten war.

Jene Erkrankungen mit abortivem Verlauf, bei welchen unter Frösteln, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Rückenschmerzen, auch wohl Erbrechen und Übelkeit sich einfinden, und die Kranken nach etwa 1—2 Tagen nach starkem Schweiß genesen [1]), wurden sehr oft seitens der Kreisärzte nachträglich festgestellt. Sie fanden indes, weil der Nachweis der meningitischen Infektion im Einzelfalle fast niemals (auch nicht bei restierendem Herpes) mit vollständiger Sicherheit zu erlangen war, keine Aufnahme in die Genickstarrelisten.

Schließlich trafen die Medizinalbeamten unter den Geschwistern der Erkrankten Kinder, welche die Folgen der überstandenen Krankheit (Augenmuskellähmung, Taubheit, Gleichgewichtsstörungen und die eigenartige Meningitiskachexie) darboten, so überaus häufig an, daß schon aus der Zahl dieser Fälle auf eine Verbreitung der Krankheit geschlossen werden mußte, welche über die Zahl der amtlich festgestellten Erkrankungen erheblich hinausging.

Seitens einzelner Ärzte wurde die Diagnose bei nicht schulmäßig typischem Verlauf nur dann aufrecht erhalten, wenn der Leichenbefund oder die Untersuchung der Punktionsflüssigkeit auf Meningokokken ein positives Ergebnis hatte. Es liegt auf der Hand, daß bei Anwendung dieses Grundsatzes mancher Meningitisfall durchschlüpfte. Denn nicht selten ergibt erst die 3. oder 4. Punktion ein positives Resultat, und meist mußte es bei der einmaligen Punktion sein Bewenden haben.

1) Vergl. Baginsky, Lehrbuch der Kinderkrankheiten. 5. Aufl. S. 220.

Fehldiagnosen waren hier um so leichter, als man sich in einigen Krankenhäusern namentlich im Beginne der Epidemie nicht selten auf die Herstellung von Strichpräparaten beschränken mußte. Gelegentlich aber wurden Meningokokken aus Punktionsflüssigkeiten durch die Kultur gewonnen, nachdem solche im Strichpräparat nicht zu finden waren. Sie hatten die Färbbarkeit verloren. Ebenso fehlerhaften Resultaten setzt man sich aus, wenn man sich auf die Aussaat des Materials beschränkt und die Herstellung von Deckglaspräparaten unterläßt. Es ist sehr wohl denkbar, daß Meningokokken zwar noch färbbar aber bereits unfähig sind, sich auf den üblichen Nährböden zu vermehren.

II. Absonderung der Erkrankten.

Trotz der Abneigung, mit welcher weite Kreise der Bevölkerung der Überführung der Erkrankten ins Krankenhaus gegenüberstanden, hat sich diese im allgemeinen glatt vollzogen, zumal in dem eigentlichen Zentrum des Industriebezirkes, wo der Oberschlesische Knappschaftsverein, dessen Mitglieder auf die Behandlung ihrer Kinder und Frauen im Krankenhause keinen Anspruch hatten, deren Aufnahme gleichwohl ohne weiteres gestattete, und geräumige Stadtkrankenhäuser sowie die Kreislazarette der Kreise Beuthen und Tarnowitz tadellose Isolierstationen für ansteckende Kranke besitzen. Nicht so leicht erfolgte die Organisation der Krankenhausbehandlung in manchen kleinen Städten und auf dem platten Lande. Doch wurden die bestehenden Schwierigkeiten gehoben, nachdem ein Weg hierzu vom Herrn Regierungspräsidenten in der in Anlage 2 wiedergegebenen Verfügung vorgezeichnet war. Von dem dort bezeichneten Verfahren wurde z. B. in den Kreisen Pleß, Kattowitz und im Kreise Gleiwitz Gebrauch gemacht, wo in Alt-Berun eine Baracke vom Roten Kreuz, in Petrowitz und Myslowitz in Ermangelung geeigneter Krankenanstalten Mietshäuser, in Peiskretscham ein Feuerwehrdepot als Genickstarrestationen eingerichtet wurden.

Gelegentlich bedurfte es des Hinweises auf § 10 II 17 A.L.R., um die Aufnahme der Erkrankten zu erreichen, auch wurde dieselbe wiederholt nur dadurch möglich, daß von Tag zu Tag verhängte hohe Geldstrafen den Widerstand der Angehörigen brachen.

Die Hausgenossen der Erkrankten von der Fabrik- und Grubenarbeit bis nach Absonderung der Erkrankten im Krankenhause und nach Vornahme der Wohnungsdesinfektion auf dem Wege gesetzlichen Zwanges fernzuhalten, wie dies z. B. in Böhmen vorgesehen war[1]), erschien nach Lage der Gesetzgebung nicht gerechtfertigt. Dagegen

1) Erlaß der Statthalterei vom 16. Mai 1905.

wurden häufig dort, wo die Isolierung im Krankenhause Schwierigkeiten begegnete, den Arbeitgebern Kenntnis von den betreffenden Erkrankungen gegeben. Diese machten alsdann zum Schutze ihrer Arbeiterschaft wie auch im eigenen Interesse die Weiterbeschäftigung der Angehörigen der Erkrankten an der Arbeitsstelle von der Überführung der Erkrankten in das Krankenhaus abhängig.

Im allgemeinen konnte aber festgestellt werden, daß die Abneigung der Bevölkerung gegen die Krankenhausbehandlung um so mehr nachließ, je mehr man sich von der festen Absicht der Lokalbehörden überzeugte, die Absonderung der Kranken durchzusetzen, und je mehr die Isolierabteilungen durch gute Einrichtungen und ein verständiges Pflegepersonal dazu beitrugen, das bestehende Vorurteil zu beseitigen.

Nur in ganz vereinzelten Fällen kam es vor, daß Kranke mit Gewalt aus dem Krankenhause entfernt wurden, und sich die Bestrafung der Schuldigen aus § 367 St.G.B. als notwendig erwies.

III. Die Desinfektion

der Wohnungen begegnete in ihrer Ausführung insofern keinen Schwierigkeiten, als die Kreise und Gemeinden des Bezirkes im allgemeinen in genügender Weise mit Desinfektionsapparaten und geschultem Personal versehen sind. Sie erfolgte meist unter Benutzung Flüggescher Formalinapparate. In der Stadt Königshütte, deren Desinfektionswesen in vortrefflicher Weise organisiert ist, wurden für die Wohnungsdesinfektion bis Ende August nicht weniger als 5512 M. aufgewendet, obwohl die Kosten der Desinfektion sich dadurch, daß sie von Angehörigen der Berufsfeuerwehr vorgenommen werden konnte, verhältnismäßig niedriger als vielfach anderwärts gestalteten.

Die Frage ist deshalb nur allzu berechtigt, ob es wirklich notwendig war, die Desinfektion der Wohnung in jedem Falle vorzunehmen.

Ich kann nicht umhin, diese Frage trotz der zum Teil berechtigten Bedenken, welche gegen die Zwangsdesinfektion als Mittel zur Bekämpfung der Genickstarre erhoben werden, zu bejahen.

Man hat geltend gemacht: Die Desinfektion könne ihren Zweck nicht erreichen. Wenn der Kranke dem Krankenhause überwiesen, und die Desinfektion ausgeführt sei, werde die Wohnung von den Krankheitsträgern aus seiner Umgebung alsbald aufs neue infiziert.

Man kann sagen: Selbst unter Verhältnissen, in welchen man die weitgehendsten Erfolge von der Desinfektion erwarten darf, nämlich bei den Militärepidemien, sei sie ohne erkennbaren Nutzen gewesen[1]);

---

1) Jaeger, Genickstarreepidemie in Kehl. Veröff. a. d. G. d. Militärsanitätswesen, Heft 31, S. 24.

wenn irgendwo, dann wäre hier ein Erfolg zu erwarten, wo man in der Lage ist, jeden einzelnen Mann bei dem geringsten Verdachte jederzeit und beliebig lange abzusondern, wo kein nur halbwegs verdächtiger Erkrankungsfall unbekannt bleibt, und im Anschlusse an jede einzelne derartige Erkrankung die Absperrung und rechtzeitige Desinfektion aller nur halbwegs verdächtigen Räume jeden Augenblick erfolgen kann, Ersatzkleidungsstücke, Badegelegenheit und Unterbringungsräume für die Insassen der zu desinfizierenden Räume allzeit schnell zu beschaffen sind, und bei einiger Aufmerksamkeit tatsächlich nichts sich der Desinfektion zu entziehen vermag. Man kann fragen: Wenn hier der Wert der Desinfektion sich nicht zu erkennen gibt, ist ein Erfolg dann zu erwarten in einer Arbeiterkaserne mit 20—30 Familien, in welcher zur Zeit der Ausführung der Desinfektion bereits mit der Verseuchung einer ganzen Reihe von Wohnungen zu rechnen ist, und es sowohl an einer gesetzlichen Handhabe, wie an den materiellen Mitteln fehlt, nur wenige Häuser auch nur für kurze Zeit zu räumen? Ferner: Wird nicht das, was durch die Desinfektion erreicht wird, illusorisch durch die keineswegs unerhebliche Anzahl von Erkrankungen, welche unbekannt bleiben, in welchen deshalb eine Desinfektion nicht stattfindet, und die nach wie vor den Ausgangspunkt von Ansteckungen darstellen?

Man kann sich auf frühere Epidemien berufen, in welchen eine Wohnungsdesinfektion nicht stattfand, und dennoch in der Regel nicht mehr als eine Person im Hause erkrankte.

Nun hängt der Wert, welchen wir der Wohnungsdesinfektion beizumessen haben, davon ab, wie wir uns die Verbreitung der Krankheit vorstellen. Halten wir die Auffassung für zutreffend, daß die Genickstarre durch gesunde Personen übertragen wird, so ist aus dem zerstreuten Auftreten der Erkrankungen zwar zu folgern, daß die Neigung zur Erkrankung eine wenig verbreitete ist. Man wird andererseits bei einer Krankheit, bei welcher der Erreger den Kranken nur durch Nase und Mund, also im Auswurf, im Nasenschleime, eventuell im Erbrochenen verlassen kann, nach Flügges Untersuchungen über die Bedeutung der beim Sprechen, Husten, Niesen u. s. w. entstehenden Tröpfchen für die Verbreitung der Infektionskrankheiten in erster Linie die Tröpfcheninfektion besonders für die Verbreitung der Epidemie verantwortlich zu machen haben. Und man wird wohl kaum annehmen dürfen, daß der Krankheitserreger der Genickstarre nur ausnahmsweise auf Personen der Umgebung übergeht oder in den Halsorganen ganz besonders weniger Menschen die erforderlichen Lebensbedingungen antrifft. Gegen eine solche Annahme spricht außer dem Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchungen die immerhin erhebliche Zahl der nachgewiesenen Verschleppungen, wenn auch andererseits zuzugeben sein wird, daß es in vielen Fällen zu einer Entleerung reichlicher in-

fektiöser Massen nicht kommt, weil der Verlauf der Krankheit ein zu schneller ist, weil zahlreiche Kranke und unter ihnen wohl die Mehrzahl der Kinder etwaigen infektiösen Rachenschleim verschlucken, und bei dem Gros der Kranken eine vermehrte Sekretion von Nasen- und Rachenschleim, welche die Expectoration und die Vermehrung der Krankheitserreger im Schleime begünstigen könnte, nicht stattfindet. Die große Mehrzahl der Erkrankten hat eine trockene, reine Nase und einen sekretarmen Rachen.

Man muß vor allem bedenken, daß, wo es nur gelingt, den Erreger der Krankheit zu vernichten, dort allemal eine Ausgangsstelle für Übertragungen des Krankheitserregers auf Gesunde in Wegfall kommt, und hierdurch die Zahl der Krankheitsträger beschränkt wird. Indem wir aber die Wohnungen der Erkrankten desinfizieren, erreichen wir die ektanthropen Meningokokken und beschränken wir die Zahl derjenigen, welche durch sie zu Krankenträgern werden können, und mithin die Zahl der von ihnen ausgehenden Erkrankungen.

Wie oft dies erreicht wird, wissen wir nicht. Wir werden bei keiner Infektionskrankheit sagen können, diese oder jene oder so und soviele Personen wären erkrankt, wenn die Desinfektion nicht stattgefunden hätte, und wir sind deshalb außer stande, das, was wir erreichen, zahlenmäßig vorzuführen. Daß die Öffentlichkeit aber trotzdem den Anspruch auf Vernichtung jeder Infektionsquelle erheben darf, deren Existenz wir zu beweisen vermögen oder an einer bestimmten Örtlichkeit mit Recht vermuten, wird deshalb nicht bestritten werden können. Dieser Anspruch ist hinsichtlich der Genickstarre auch nicht deshalb zu bezweifeln, weil aus den vorerwähnten Gründen eine vielleicht nicht ganz geringe Anzahl von Wohnungen Genickstarreerkrankter niemals infiziert wird.

Man wird der Forderung der Wohnungsdesinfektion auch nicht die leider zu Recht bestehende Annahme entgegen halten können, daß der Kranke schon längere Zeit vor Beginn seiner Krankheit die Wohnung und die Personen seiner Umgebung infizieren konnte. Der Nutzen der Desinfektion wird durch diese wie durch die oben erwähnten Tatsachen leider in hohem Grade beeinträchtigt, aber doch wohl nicht derart, daß man sich bei der Entscheidung über ihre Notwendigkeit der Forderung entschlagen kann, jede sich bietende Gelegenheit auszunützen, um die Krankheitserreger der Genickstarre zu vernichten, wo wir ihre Anwesenheit in der Umgebung der Erkrankten zu vermuten haben, wenigstens solange keine prophylaktische oder therapeutische Serumbehandlung gefunden ist.

Übrigens lassen sich die Folgen der Mängel, welche gerade bei der Genickstarrebekämpfung der Wohnungsdesinfektion anhaften, nicht selten dadurch auf ein geringeres Maß beschränken, daß man ver-

sucht, die Personen in der Umgebung der Erkrankten von den Krankheitserregern durch desinfizierende Nasen- und Rachenspülungen nach Möglichkeit zu befreien.

Dies gilt namentlich für den Beginn der Epidemie und im Anschluß an die Feststellung jeder einzelnen sporadischen Erkrankung.

Man wird sich hiermit zunächst auf die besser situierten und gebildeteren Klassen der Bevölkerung beschränken müssen, und einen Erfolg nur hier und dort erwarten dürfen, z. B. beim Militär, bei sonstigen einer Kontrolle zugänglichen Personen, Bahnbeamten, Bureaubeamten, beim Personal von Warenhäusern, in Pensionaten, Konvikten, Seminaren, Hebammenschulen, beim Krankenhauspersonal, in Gefängnissen und bei intelligenten Arbeitern. Hierbei wird man in erster Linie stets auf das Verständnis der in Frage kommenden Personen angewiesen sein.

Man wird aber niemals außer acht lassen dürfen, daß eine wirkliche Desinfektion der Nase und des Rachens, eine Tötung aller dort befindlichen Keime, unerreichbar ist, und es sich nur um den Versuch einer Verringerung, nicht um eine Beseitigung der Ansteckungsgefahr handeln kann. In einem Falle wurde die unter Kontrolle gestellte Vornahme derartiger Nasen- und Rachenspülungen als die Bedingung für die Wiedereröffnung eines Friseurladens angeordnet, nachdem einer der dort beschäftigten Gehilfen an Genickstarre erkrankt war. In einem anderen Falle wurden die Spülungen für das Pflegepersonal und die sonstigen Insassen einer Kinderheilstätte vorgeschrieben, als ein dort zugereistes Kind am Tage seiner Aufnahme an Genickstarre erkrankte.

Die Verbindung einer derartig durchgeführten personellen Hygiene mit der Desinfektion der Wohnungen wird unter geeigneten Verhältnissen die Bekämpfung der Genickstarre vielleicht aussichtsvoller als bisher gestalten.

Eine der wichtigsten Aufgaben wird darin zu erblicken sein, ein Verfahren der Desinfektion zu erstreben, welches mit geringen Kosten verbunden wäre. In sehr vielen Fällen wird mit wiederholter reichlicher, an Verschwendung grenzender Benutzung desinfizierender Flüssigkeiten (Karbolseifelösung u. s. w.) derselbe Erfolg wie mit dem allzu kostspieligen und namentlich der ärmeren Landbevölkerung so wenig sympathischen Formalinverfahren zu erreichen sein. Eine erfolgreiche Anwendung dieses Verfahrens scheiterte in den ländlichen Gemeinden Oberschlesiens recht oft an dem baulichen Zustande der Wohnungen.

Welches Desinfektionsverfahren anzuwenden ist, mag der Medizinalbeamte, der ja ohnehin die Wohnung eines jeden Genickstarrekranken zu betreten hat, im Anschluß an seine Ermittelungen bestimmen. Um einer

Weiterverbreitung der Genickstarre durch die Schule vorzubeugen, wurde die Bestimmung des Ministerialerlasses vom 23. XI. 1888 betreffend Fernhaltung der Kinder vom Schulbesuche, in deren Hausstand ein Fall von Genickstarre besteht, sofort beim Beginn der Epidemie dahin erweitert, daß nicht nur die Geschwister des Erkrankten, sondern sämtliche in dem betreffenden Hause wohnenden schulpflichtigen Kinder für die Dauer von 14 Tagen bis nach Ablauf der Krankheit bezw. Desinfektion der Wohnung vom Schulbesuch auszuschließen waren.

Bei dieser Anordnung, zu der namentlich die dichte Bevölkerung der Arbeiterhäuser nötigte, weil dort sehr oft bis 10 und mehr Familien an gemeinsamem Korridor wohnen, wurde von der Annahme ausgegangen, daß die Inkubationsdauer der Krankheit in der Regel eine kurze, und die Lebensfähigkeit bezw. Virulenz der Krankheitserreger außerhalb des Menschen und wahrscheinlich auch in dem gesund gebliebenen Krankheitsträger meist eine recht begrenzte sei. Mitbestimmend war die aus den früheren Epidemien bekannte und von Beginn der oberschlesischen Epidemie sich stets wiederholende Beobachtung, daß die Krankheit meist vereinzelt auftrat und sich nur selten in ein und demselben Hause wiederholte. Wurde hierdurch einerseits bewiesen, daß die Krankheitsdisposition zwar im Vergleich zu derjenigen für Masern, Influenza und für die Mehrzahl der anderen Infektionskrankheiten eine wenig verbreitete sei, aber gleichwohl bei einem erheblichen Prozentsatze der Bevölkerung bestehe, so wurde andererseits hieraus gefolgert, daß die Zahl der Erkrankungen eine wesentlich größere als die tatsächlich vorhandene sein müsse, wenn langlebige Krankheitserreger die Ursache der Krankheit wären.

Der Verlauf der Epidemie hat nichts ergeben, was gegen diese Auffassung geltend gemacht werden könnte. Die Zahl der erkrankten Schulkinder blieb auch in den intensiv verseuchten Kreisen eine mäßige.

Freilich mögen hin und wieder Ansteckungen in der Schule vorgekommen sein. Jedenfalls aber ist es trotz größter Aufmerksamkeit nicht gelungen, auch nur Wahrscheinlichkeitsfälle dieser Art aufzufinden. Die sich im Verlaufe der Epidemie stets wiederholende Erfahrung, daß schulpflichtige Kinder selten erkrankten, schien überdies dafür zu sprechen, daß die der Kleidung der Schüler etwa anhaftenden Krankheitserreger vielleicht auch dort, wo sie der Desinfektion entgehen, während der 14-tägigen Ausschließung von der Schule meist absterben. Endlich sind die Kinder als Krankheitsträger um deswillen weniger gefährlich als Erwachsene, weil sie nur ausnahmsweise mit Katarrhen, namentlich mit chronischen Katarrhen, behaftet sind, und weil sie etwaigen Schleim, besonders in den Kreisen, in welchen das Taschentuch zu den Luxusgegenständen gerechnet wird, meist verschlucken.

Unter den Arbeitern ist stets eine erhebliche Anzahl mit Rachenkatarrhen behaftet. Sie führen meist reichliches Sekret und finden deshalb auch mehr Gelegenheit, Krankheitserreger auf andere zu übertragen (Ausspucken an der Arbeitsstelle, in Kantinen, Eisenbahnwagen u. s. w.).

In Wirklichkeit lagen denn auch die Verhältnisse nur in sehr wenigen Fällen so, daß Ansteckung in der Schule vermutet wurde. Auch in diesen spärlichen Fällen konnte stets nachgewiesen werden, daß anderwärts stattgefundene Ansteckungen wahrscheinlicher waren. Niemals rechtfertigte die Zahl der in ein und derselben Klasse erkrankten Kinder die Vermutung einer dort stattgefundenen Übertragung.

Endlich ergab sich, daß die Schüler der untersten Schulklasse in nicht größerer Zahl als die um 1 Jahr jüngeren Kinder erkrankten. Das Gegenteil wäre zu erwarten gewesen, wenn der Besuch der Schule in nennenswerter Weise zur Verbreitung der Genickstarre beigetragen hätte.

Schließungen von Schulen und Schulklassen fanden deshalb nur statt, wenn im Schulhause wohnende Personen an Genickstarre erkrankten.

Mag nun die 14-tägige Ausschließung der in Genickstarrehäusern wohnenden Kinder vom Schulunterricht oder mögen andere Ursachen (unter anderem geringere Empfänglichkeit) der Seltenheit der Erkrankung von schulpflichtigen Kindern zu Grunde gelegen haben, jedenfalls war die Häufigkeit, in welcher schulpflichtige Kinder an Genickstarre erkrankten, eine sehr mäßige.

Sie sprach gegen eine erhebliche Beteiligung der Schule bei der Verbreitung der Genickstarre, zumal wenn man die zahlreichen und erheblich gefährlicheren Ansteckungsgelegenheiten berücksichtigte, welchen die Kinder zu Hause und sonst außerhalb der Schule ausgesetzt waren.

Es erkrankten bis 14. V. 1905

im	Kreise	Zabrze	unter	30 368	Kindern	der	Volksschulen	81
„	Landkreise	Beuthen	„	27 202	„	„	„	149
„	„	Kattowitz	„	35 102	„	„	„	84
„	Stadtkreise	Königshütte	„	11 950	„	„	„	100
„	„	Beuthen	„	7 174	„	„	„	11.

Verkehrsbeschränkungen

erschienen nur dann geeignet, einer Verbreitung der Epidemie entgegen zu wirken, wenn zu erwarten war, daß die Gelegenheit der Ansteckung für die am meisten gefährdeten Altersklassen, also für Kinder in den ersten Lebensjahren, durch sie verringert werde.

Aus diesem Grunde sprach sich eine Konferenz der Landräte und der Kreismedizinalbeamten des Industriebezirks, welche unter dem Vor-

sitze des Herrn Stellvertreters des Herrn Regierungspräsidenten in Beuthen tagte, dafür aus, den jahrmarktähnlichen Verkehr bei den Ablaßfesten nicht zuzulassen. Dieser Verkehr hat in mehreren Kreisen des Bezirkes eine in den übrigen Bezirken der Monarchie nicht gekannte Ausdehnung angenommen und wird auch von den kirchlichen Behörden längst als ein beklagenswerter Auswuchs angesehen. Bestimmend für die Auffassung der Konferenz war der Umstand, daß zu diesen Festen Kinder jeden Alters von ihren Müttern mitgenommen werden.

Die Anordnung der erforderlichen Maßnahmen wurde gleichwie eine analoge Einschränkung der Schützenfeste in das Ermessen der Landräte gestellt und von diesen nach Bedarf durchgeführt.

Aus gleichem Grunde fand eine Verlegung des Impfgeschäftes statt, in der Weise, daß mit den Erstimpfungen im Bereiche der verseuchten Kreise erst im August begonnen wurde, die Wiederimpfungen indes schon früher stattfinden durften. Waren die Schulen nur in untergeordneter Weise bei der Verbreitung der Genickstarre beteiligt, so konnte dies unbedenklich auch von den Wiederimpfungsterminen angenommen werden. Zu sonstigen Beschränkungen des Verkehrs und zum Verbote von Versammlungen (auch Kontrollversammlungen) gaben weder die Beobachtungen über die Verbreitungsweise der Genickstarre eine ausreichende Unterlage, noch konnten solche bei einer so außerordentlich langsam verlaufenden Epidemie als durchführbar angesehen, und von ihnen unter den Verhältnissen des oberschlesischen Industriebezirkes eine wesentliche Einschränkung der Seuche erwartet werden. Übrigens gelangte niemals eine zeitliche Häufung von Erkrankungen zur Beobachtung, welche auf eine gleichzeitige Infektion einer größeren Anzahl von Menschen hätte hinweisen können.

Von der Einführung einer Karenzzeit in der Weise, daß den Angehörigen verboten wurde, sich nach der Absonderung der Erkrankten und nach Ausführung der Wohnungsdesinfektion vor Ablauf einer bestimmten Zeit zur Arbeitsstelle zu begeben, wurde abgesehen.

Unter militärischen Verhältnissen mag eine Quarantäne dieser Art durchführbar sein. Jaeger hat die Ansteckungsverdächtigen während der von ihm beschriebenen Kehler Epidemie 6 Tage hindurch abgesondert. In der Zivilbevölkerung in analoger Weise vorzugehen, verbot sowohl die Tragweite einer solchen Anordnung, welche zu einschneidend gewesen wäre, als auch ihre Undurchführbarkeit in den wenig bemittelten Gemeinden, und der Mangel jeglicher gesetzlicher Handhabe, nicht zum wenigsten auch die Erwägung, daß es hierzu weit umfangreicherer und sicherer wissenschaftlicher Unterlagen namentlich hin-

sichtlich der Pathogenität der in der Nase und im Rachen nachweisbaren Meningokokken [1]) bedarf, als wir zur Zeit besitzen.

Dagegen wurde, um die Badeorte des Bezirks gegen eine Verschleppung der Genickstarre zu schützen, die Aufnahme von Pfleglingen in deren Heilstätten von der Beibringung eines polizeilichen Attestes abhängig gemacht, nach welchem in dem Hause der Aufzunehmenden und deren Nachbarschaft Genickstarreerkrankungen während der letzten 4 Wochen nicht vorgekommen seien. Die Entsendung einer Ferienkolonie seitens der Stadt Königshütte nach Ziegenhals wurde bis nach Erlöschen der Epidemie verschoben.

Endlich gelangten, um die Bevölkerung mit den zur Bekämpfung der Epidemie erforderlichen Maßnahmen vertraut zu machen,

Merkblätter

zur Verteilung. Solche wurden im Beginn der Epidemie in der von dem Vereine der Medizinalbeamten des Regierungsbezirkes Potsdam vor einer Reihe von Jahren gewählten Form verwertet und späterhin durch das vom Verfasser entworfene Merkblatt ersetzt. Herr Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Dr. Kirchner hatte die Güte, dasselbe vor der Drucklegung einer Durchsicht zu unterziehen.

Nachwort.

Inwieweit die Epidemie anders verlaufen wäre, wenn man von der Durchführung der genannten Maßnahmen abgesehen hätte, läßt sich zahlenmäßig nicht darlegen.

Ganz gewiß aber wäre die Zahl der Personen, welche Krankheitserreger in sich aufnahmen, namentlich auch derjenigen unter ihnen, welche trotzdem zwar gesund blieben, aber gerade hierdurch die Krankheit weiterverschleppen konnten, eine wesentlich größere gewesen, hätte man nicht von vornherein den Nachdruck der Genickstarrebekämpfung in so intensiver Weise auf die Isolierung der Erkrankten im Krankenhause gelegt. Letztere hat sich auch der Genickstarre gegenüber als das wichtigste Mittel der Seuchenbekämpfung erwiesen.

Leider kam der Isolierung der Erkrankten in einer großen Zahl von Fällen der Tod zuvor. Soweit diese Erkrankungen vor Ablauf von 1 oder 2mal 24 Stunden tödlich verliefen, noch bevor sich eine Krankenhausaufnahme ermöglichen ließ, scheiden sie hinsichtlich der Weiterbreitung der Epidemie großenteils aus.

Schon die bloße Zahl der Krankenhausaufnahmen ist ein Beweis dafür, daß die Bekämpfung der Krankheit, indem sie die Zahl der Krankheitsträger verringerte, einen achtbaren Erfolg erzielte. Namentlich gilt dies von den Krankenhausaufnahmen im Beginn der Epidemie.

1) Sind diese stets pathogen? Wie lange sind sie pathogen? In welcher Weise läßt sich dies in einwandsfreier und schneller Weise ermitteln?

Die Bekämpfung der Genickstarre, wie sie vom ersten Beginn der Epidemie an zur Ausführung gelangte, erfolgte auch sonst in allen Dingen unter möglichster Anlehnung an die bewährten, von R. Koch, dem Meister der Seuchenbekämpfung, aufgestellten Grundsätze. Sie unterschied sich von der im preußischen Regulativ vom 8. VIII. 1835 für die kontagiösen Erkrankungen mit ähnlicher Verbreitungsweise gegebenen Norm durch die Berücksichtigung auch der leichtesten Erkrankungen und durch den Versuch, auch die gesunden Personen, die als Träger von Krankheitserregern verdächtig waren, ihrer Gefahr für die Allgemeinheit nach Möglichkeit zu entkleiden.

Was in dieser Richtung trotz des Fehlens jeder gesetzlichen Unterlage erreichbar war, ist im allgemeinen erreicht worden. Daß man hiermit gleichwohl erheblich hinter dem erstrebten Ziele zurückgeblieben, liegt auf der Hand und war nach dem Stande der gesetzlichen und finanziellen Mittel nicht anders zu erwarten.

Wäre man in der Lage, beim Auftreten der Genickstarre, und zwar gleich bei der ersten Erkrankung, die sämtlichen als Krankheitsträger verdächtigen Personen in der Umgebung der Erkrankten nach Analogie des Verfahrens der Cholerabekämpfung abzusondern und zu beobachten und sie durch regelmäßige, desinfizierende Spülungen von der ihnen anhaftenden Gefahr der Krankheitsverschleppung zu befreien, wie dies unter günstigen Verhältnissen gelegentlich vielleicht möglich ist, so würde man damit eine weitere Verbreitung der Krankheit vielleicht recht oft verhindern und vielleicht ähnliche Erfolge erzielen können, wie sie bei der Bekämpfung der Cholera und der Pest erreicht werden.

Versuche, die Krankheitserreger in den gesunden Krankheitsträgern zu töten, können aber nur ausnahmsweise von Erfolg sein. Die Durchführung der Rachen- und Nasendesinfektion, wenn solche sich wirklich wider Erwarten als erreichbar erweisen sollte, wird meist an dem Bildungsgrade der als Träger von Infektionserregern verdächtigen Personen und an der Unmöglichkeit scheitern, den Zeitpunkt zu bestimmen, mit welchem diese Personen kokkenfrei und somit für ihre Umgebung ungefährlich werden. Hier auf dem Wege der Verordnung und des Zwanges vorzugehen, ist unmöglich. Man wird sich deshalb auf die Belehrung der betreffenden Kreise und eventuell kostenfreie Hergabe der Desinfektionsmittel und kostenfreie Unterweisung über die Art ihrer Verwendung beschränken müssen.

Je größer die Schwierigkeiten sind, welche sich diesen Maßnahmen entgegenstellen, mit um so größerem Nachdrucke werden diejenigen Maßnahmen in Anwendung zu bringen sein, welche sich bei der Seuchenbekämpfung bewährt haben. Zu einer wirksamen Bekämpfung der epidemischen Genickstarre sind namentlich erforderlich:

I. Feststellnng jeder noch so leichten Erkrankung, um gleich in den ersten Krankheitsfällen eine Einschränkung des Krankheitsherdes zu versuchen. Die Mittel, deren man hierzu bedarf, sind:

1) die Anzeigepflicht für alle Erkrankungen an Genickstarre und für alle genickstarreverdächtigen Erkrankungen;

2) bei epidemischer Verbreitung der Genickstarre in den von ihr betroffenen Gemeinden die obligatorische Leichenschau und die gesetzliche Möglichkeit zur Vornahme der Eröffnung der Kopfhöhle in allen Fällen, in welchen es auf andere Weise nicht gelingt, die Todesursache zu ermitteln;

3) Belehrung der praktischen Ärzte über das Wesen und den Verlauf der Krankheit und über die Gefahrlosigkeit, die Notwendigkeit und die Technik der Lumbalpunktion;

4) Überwachung des Gesundheitszustandes, namentlich der Insassen der bereits meningitisinfizierten Häuser und der Nachbarhäuser derselben (eventuell der Mitarbeiter der Erkrankten und der Angehörigen der Ersteren), am besten durch Kommunalärzte oder Gesundheitsinspektoren.

II. Anordnung der erforderlichen Maßnahmen von Fall zu Fall und an Ort und Stelle auf Grund der Ermittelungen des zuständigen Medizinalbeamten.

III. Absonderung der Erkrankten (einschließlich der Genickstarreverdächtigen), wenn möglich im Krankenhause, und Desinfektion der Wohnung.

IV. Nach Ermessen, von Fall zu Fall, Mitteilung der Erkrankungen an die Arbeitgeber bezw. die Dienststellen der Erkrankten und ihrer Angehörigen (Bahn-, Post-, Verwaltungsbehörden u. s. w.), um g. F. die als Kokkenträger verdächtigen Personen von der Arbeit, Briefträger und Eisenbahnschaffner vom Dienst u. s. w. zu dispensieren.

V. Ausschluß aller schulpflichtigen Kinder des betreffenden Hauses (eventuell auch der Nachbarhäuser und ganzer Straßen, z. B. Sackgassen) von jeglichem Unterricht für die Dauer von wenigstens 14 Tagen nach Ablauf der Krankheit und Desinfektion der Wohnung.

VI. Belehrung der Bevölkerung.

Eine generelle Erweiterung dieser Maßnahmen erscheint nicht gerechtfertigt, solange die Kenntnis der Vorgänge bei der Infektion nicht wesentliche Fortschritte aufweist, und uns nicht die Ergebnisse umfangreicher, zuverlässiger Untersuchungen vorliegen über Virulenz der beim Gesunden und Kranken anzutreffenden verdächtigen Diplokokken, über die Dauer ihres Aufenthaltes im Rachen und in der Nase, über

ihre Widerstandsfähigkeit gegenüber äußeren Einwirkungen (Desinfektionsmittel) und über ihre Fähigkeit zu ektanthropem Leben.

Ohne eine Ergänzung der bestehenden Seuchengesetze im Sinne der vorstehenden Ausführungen ist ein Erfolg, wie wir ihn nach dem Stande der Wissenschaft bei der Bekämpfung der Genickstarre erreichen können, nicht zu erwarten.

Anlage 1.

Kreis ....

.............................., den .... ten .... 19.....

Tagebuch Nr.

Ansteckende Genickstarre.
(Bericht Nr. ....)
Bericht auf Grund örtlicher Untersuchung
zu .... am .... ten .... 19.....

1. Name und Vorname des Erkrankten: ....
   Alter: ....
   Wohnort: ....
   Straße und Hausnummer: ....
   Beruf und Arbeitsstätte: ....
2. Zahl der im Hause wohnenden Parteien: ....
   Zahl der zum Hausstande gehörenden schulpflichtigen Kinder: ....
   (Welche Schule besuchen dieselben? Bezeichnung der Schulklassen): ....
   Zahl der zum Hausstande gehörenden sonstigen Personen: ....
   Zahl der dem Hausstande verfügbaren Räume: ....
3. Gesundheitliche Beschaffenheit der Wohnung: ....
   ....
4. Beginn der Erkrankung am .... ten .... 19.....
   Wann wurde dieselbe dem Kreisarzte angezeigt? ....
   Name des behandelnden Arztes: ....
   Wo befand sich der Kranke am Tage der örtlichen Untersuchung? ....
   Tag der Überführung ins Krankenhaus (Name des letzteren): ....
   Tag des Todes: ....
5. Bezeichnung der der Diagnose zu Grunde liegenden Krankheitserscheinungen und Ergebnis der Untersuchung des Kranken durch den Kreisarzt:
   a) Verlauf und Höhe des Fiebers[1]) (Schüttelfrost): ....
   b) Erscheinungen seitens des Nervensystems: ....
      Coma: ....
      Nackenstarre: ....
      Sensibilitätsstörungen (auch Fußsohlenreflexe): ....
      Sehnenreflexe: ....
      Lähmungen: ....
      Krämpfe[2]): ....
   c) Puls: ....
   d) Ergebnis der Untersuchung der Lungen: ....
      ....
   e) Herpes? ....
   f) Ergebnis der Spinalpunktion, wenn solches bekannt ....
      ....
   g) Ergebnis der Obduktion[3]) ....
      ....

---

1) Ev. Beifügung einer Temperaturkurve.
2) Die beiden letzteren: in welchem Nervengebiete?
3) Ev. ist das Obduktionsprotokoll beizufügen bezw. nachträglich einzureichen.

6. Was haben die Ermittelungen des Kreisarztes über die Herkunft der Krankheit ergeben?
   a) Gelegenheit zur Ansteckung: ....
   b) Tag der Ansteckung: ....
   c) Art der Einschleppung der Krankheit: ....
   d) Ist der Kranke, oder sind die Angehörigen desselben während der letzten 2 Monate anderwärts zugereist? .... Woher? ....
7. Maßnahmen zur Verhütung weiterer Erkrankungen.
   a) bereits ausgeführte: ....
   b) noch erforderliche: ....
   c) sind letztere dem Landrate und der Ortspolizeibehörde schriftlich bekannt gegeben? ....
8. Sonstige Bemerkungen: ....

(Unterschrift)

....

Kgl. Kreisarzt.

An
den Herrn Regierungspräsidenten
in
Oppeln.

Anlage 2.

Anläßlich einzelner Fälle, in welchen die Unterbringung Genickstarrekranker im Krankenhause mit Schwierigkeiten und Zeitverlust verbunden war, ersuche ich, nach Benehmen mit dem Kreisarzte zu berichten, welche Unterkunftsräume in Ihrem Verwaltungsbezirk für die Aufnahme von Kranken mit epidemischer Genickstarre und von Personen bereitstehen, welche unter dem Verdachte dieser Krankheit erkranken.

Um Verzögerungen der gegebenenfalls auf Grund des § 10 Teil II 17 A.L.R. auch gegen den Willen der Angehörigen durchführbaren Krankenhausaufnahme zu vermeiden, wird es, soweit dies noch nicht geschehen sein sollte, notwendig sein, mit dem Kreisarzte und den Amtsvorstehern im voraus in Verbindung zu treten, die für den Fall größerer Verbreitung der Krankheit erforderlichen Maßnahmen mit ihnen vorzubereiten und die Gemeindevorsteher gleich wie die praktizierenden Ärzte davon in Kenntnis zu setzen, welchen Anstalten die etwaigen Genickstarrekranken zuzuführen sind.

Wo geeignete Räume in Krankenanstalten nicht zur Verfügung stehen, wird nach Möglichkeit dafür zu sorgen sein, daß die mit anderen Kranken belegten Heilanstalten, oder einzelne, aber hinreichend große Abteile derselben rechtzeitig geräumt und für die Aufnahme Genickstarrekranker in Benutzung genommen werden können.

In der Regel wird dies der mit erheblichen Kosten und nicht geringem Zeitverlust verbundenen Beschaffung transportabler Baracken, namentlich solcher vom Roten Kreuz, vorzuziehen sein.

Hinsichtlich der Unterbringung der Erkrankten auf dem platten Lande empfehle ich zu erwägen, ob sich nicht in Gemeinden, welche infolge ihrer Lage eine Konzentrierung der aus einem mehr oder weniger großen Komplexe von Ortschaften herrührenden Kranken gestatten, Häuser befinden, welche sich zur Einrichtung als Isolierstationen eignen und dem Kreise oder zu diesem Zwecke zusammentretenden Gemeindeverbänden im Bedarfsfalle mietweise überlassen werden können.

Auf die möglichst frühzeitige Absonderung jedes einzelnen Genickstarrekranken in einem geeigneten, event. provisorischen Krankenhause lege ich den

allergrößten Wert für die Bekämpfung der Epidemie, und ich halte es für angezeigt, dieselbe gegebenenfalls auch gegen den Willen der Angehörigen durchzusetzen.

Ich ersuche, über die zur Unterbringung Genickstarrekranker in Ihrem Kreise bestehenden Einrichtungen und das Ergebnis der etwa noch erforderlichen Verhandlungen mit den Amtsvorstehern tunlichst bald zu berichten, so zwar, daß dem Berichte entnommen werden kann, wo und in welcher Weise die Absonderung der in den einzelnen Amtsbezirken erkrankenden Personen in Aussicht genommen ist.

Der Regierungs-Präsident
(gez.:) Holtz.

An
die sämtlichen Herren Landräte des Bezirks
mit Ausnahme von Beuthen, Gleiwitz,
Kattowitz, Tarnowitz und Zabrze.

Anlage 3.

Die epidemische Genickstarre und ihre Bekämpfung.

(Merkblatt[1]).

1. Die epidemische Genickstarre ist eine ansteckende Krankheit, welche durch das Eindringen eines belebten, unsichtbaren Krankheitskeimes, des sogenannten Meningococcus intracellularis entsteht.

2. Die Krankheit beginnt in der Regel plötzlich mit Fieber (meist Schüttelfrost), wütenden Kopfschmerzen, Unbesinnlichkeit und häufig mit Erbrechen. Hierzu tritt in der Regel eine eigentümliche Starre in der Muskulatur des Nackens, des Rückens, der Beine und Arme. In einer nicht geringen Zahl von Fällen tritt schon nach wenigen Tagen der Tod ein.

3. Die Ansteckung wird in der Regel durch den Nasen- oder Rachenschleim der an Genickstarre erkrankten Personen bewirkt. Auch gesunde Personen aus der nächsten Umgebung der Kranken und solche, welche mit diesen Personen in Berührung kommen, können die Erreger der Krankheit im Nasen- oder Rachenschleim mit sich führen und hierdurch zur Weiterverbreitung der Krankheit beitragen.

4. Enge, überfüllte und schlecht gelüftete Wohnungen begünstigen die Verbreitung der Krankheit.

5. Die Schutzmaßregeln zu ihrer Verhütung sind:

a) Schleunige Anzeige jedes Falles von Genickstarre und jeder verdächtigen Erkrankung bei der Polizeibehörde.

b) Strenge Absonderung der Erkrankten und der der Genickstarre verdächtigen Personen bezw. ihre Überführung in ein geeignetes Krankenhaus, falls eine genügende Absonderung in ihrer Wohnung nicht möglich, oder für ausreichende Pflege daselbst nicht gesorgt ist.

Der Transport der Kranken zum Krankenhaus darf in Droschken oder anderem öffentlichen Fuhrwerk nicht erfolgen. Läßt sich dies in Notfällen nicht vermeiden, so sind die benutzten Fuhrwerke nach dem Gebrauch nach Anweisung des Kreisarztes zu desinfizieren.

Die Entlassung der Kranken aus dem Krankenhause soll nur nach Ablauf der Ansteckungsgefahr erfolgen.

Vor der Entlassung sind ihre Kleider zu desinfizieren und die Kranken durch Bäder zu reinigen.

c) Die Desinfektion der Wohnung sofort nach Überführung der Kranken in ein Krankenhaus bezw. nach Ablauf der Krankheit.

---

1) Aufgestellt unter Mitwirkung des Geh. Ober-Medizinalrat Professor Dr. Kirchner.

d) Gesunde Schulkinder, welche mit den Erkrankten in demselben Hause wohnen, sind von der Schule fernzuhalten, bis der Kreisarzt den Schulbesuch wieder für zulässig erklärt.

e) Die Angehörigen der Erkrankten verringern die Gefahr der Erkrankung für sich und die mit ihnen in Berührung kommenden Personen durch peinlichste Sauberkeit namentlich der Hände und durch desinfizierende Ausspülungen des Halses und der Nase. Hierzu eignen sich z. B. schwache Lösungen von Menthol, Wasserstoffsuperoxyd u. dergl.

Vorschriften für die Pflege Genickstarrekranker.

1. Die mit der Pflege der Kranken betrauten Personen haben sich der Pflege anderer Kranker tunlichst zu enthalten.
2. Das Pflegepersonal soll waschbare Überkleider bezw. möglichst große Schürzen tragen.

   Das Pflegepersonal soll behufs Vermeidung der Ansteckung sich bei der Krankenpflege so stellen, daß es von den Schleimbläschen, die die Kranken beim Sprechen, Husten und Niesen von sich verbreiten, nicht getroffen werde.
3. Im Krankenzimmer soll das zum Reinigen der Hände Erforderliche (Waschschüssel, Lysollösung, Handtücher) stets bereit stehen.
4. Die Abgänge der Kranken (Speichel, Auswurf, Gurgelwasser) sind sofort zu desinfizieren.
5. Es ist für regelmäßige Desinfektion der von den Kranken benutzten Taschentücher, sowie Leib- und Bettwäsche zu sorgen.
6. Dasselbe gilt von den Eß- und Trinkgeräten, bevor sie aus dem Krankenzimmer entfernt werden.
7. Nahrungs- und Genußmittel, welche für andere bestimmt sind, dürfen im Krankenzimmer nicht aufbewahrt werden.
8. Vor dem jedesmaligen Verlassen der Krankenzimmer sollen die Pfleger sich Gesicht und Hände sorgfältig desinfizieren und Hals und Nase mit einem desinfizierenden Mundwasser ausspülen.

Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Breslau im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung.

Von

Kreisarzt Dr. **Schneider,**
ständigem Hilfsarbeiter bei der Königl. Regierung zu Breslau.

Mit 1 Übersichtskarte, 1 zeitlichen Übersichtstafel und 1 Stadtplan.

Soweit sich zahlenmäßige Angaben über die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Breslau zurückverfolgen lassen, sind von dieser Krankheit Fälle gemeldet:

Jahr	Fälle	Jahr	Fälle
1884, 1885	ca. 22	1895	17
1886	2	1896	7
1887	16	1897	0
1888	36	1898	10
1889, 1890, 1891	6	1899	19
1892	2	1900	2
1893	4	1901	3
1894	8	1902	5
		1903	5
		1904	1

Zu einer größeren Epidemie ist es danach von 1884—1904 nicht gekommen. Eine kleinere trat 1884 oder 1885 im Kreise Ohlau mit ca. 20 Fällen auf. Die Höchstzahl von 36 Fällen im Jahre 1888 beruht auf einer kleinen Epidemie im Kreise Guhrau, wo in der Kreisstadt und 3 anderen Ortschaften zusammen 28 Personen erkrankten. Eine ganz kleine, aber bemerkenswerte Epidemie brachte sodann das Jahr 1899, in dem in Langenbielau im Kreise Reichenbach 7 Personen, darunter 4 mit tödlichem Ausgange erkrankten. Das Bemerkenswerte dieser Epidemie bestand darin, daß 4 der Erkrankungen Gastwirtsfamilien betrafen, daß eine Gastwirtsfrau erkrankte, nachdem ein Dienstmädchen aus einem Hause, in welchem ein Kind an Genickstarre krank lag, bei ihr gewesen war, und daß das Kind eines Desinfektors erkrankte, der die Desinfektion einer infizierten Wohnung in seinem gewöhnlichen Anzuge vorgenommen und gleich darauf mit diesem Kinde verkehrt hatte.

Im Gegensatz zu dieser verhältnismäßig geringen Verbreitung der Krankheit in allen den Jahren ist für die Zeit von Januar bis August 1905 — mit Ende August schließt diese Arbeit ab — über 136 Fälle von übertragbarer Genickstarre unter der Zivilbevölkerung des Regierungsbezirks Breslau zu berichten. Ob diese Zahl der Wirklichkeit entspricht, muß ich freilich dahin gestellt lassen. Einerseits ist sie kleiner, als die der ursprünglich gemeldeten Fälle, was daran liegt, daß sich in einer ganzen Reihe von Fällen schließlich herausgestellt hat, daß doch eine andere Krankheit vorlag, weshalb diese Fälle gestrichen werden mußten. Andererseits muß ich vermuten, daß der eine oder andere Fall deshalb nicht aufgenommen werden konnte, weil teilweise die Auffassung geherrscht hat, daß der Nachweis der Meningokokken nötig sei, um einen Fall mit Sicherheit als übertragbare Genickstarre bezeichnen zu können. Die verdächtigen Fälle sind weggelassen, da sich darunter nicht wenige befanden, bei denen der Verdacht ganz hinfällig war, und eine Grenze zwischen den hinreichend und den ungenügend begründeten Verdachtsfällen zu ziehen sich als unmöglich erwies.

Die 136 Fälle verteilen sich, nach der relativen Häufigkeit ihres Auftretens in den einzelnen Kreisen geordnet, folgendermaßen (siehe Tabelle S. 301 u. 302):

Danach sind 17 Kreise und 56 Ortschaften von der Seuche befallen worden. Die Kreise Glatz, Habelschwerdt, Militsch, Münsterberg, Reichenbach, Stadtkreis Schweidnitz, Strehlen, Gr. Wartenberg sind dagegen frei geblieben. Sowohl wenn man die beiliegende Übersichtskarte, als wenn man die zeitliche Übersichtstafel betrachtet, sieht man, daß die Fälle recht verstreut vorgekommen sind. Sind doch von der Bevölkerung des ganzen Regierungsbezirks nur 0,008 Proz. an der übertragbaren Genickstarre erkrankt, nur 0,0047 Proz. gestorben. Nur in der Stadt Brieg ist eine verhältnismäßig größere Häufung vorgekommen, aber es sind auch dort nur 30 Fälle = 0,12 Proz. der Einwohnerzahl. Die höheren Prozentsätze in kleinen Ortschaften sind ohne Bedeutung, weil bei einer geringen Einwohnerzahl schon wenige Fälle einen hohen Prozentsatz bedingen. So kann man z. B. dem Umstande, daß Schockwitz im Kreise Ohlau 3,07 Proz. Morbidität aufweist, keine weitere Bedeutung zu erkennen, weil dort 2 Fälle auf 65 Einwohner kommen.

Eine Eigentümlichkeit der örtlichen Verteilung der Fälle fällt aber sofort auf, wenn man einen Blick auf die Übersichtskarte wirft, auf der außer den Kreisstädten nur die für die Epidemie in Betracht kommenden Orte verzeichnet sind. Es zeigt sich nämlich, worauf auch schon Herr Geh. Ober-Medizinalrat Prof. Kirchner in seinem Vortrage über die Genickstarre hingewiesen hat, daß die meisten Fälle nahe an der großen Verkehrsstraße des Regierungsbezirks vorgekommen

Kreise und Ortschaften	Einwohnerzahl nach der Volkszählung 1900	Zahl der Erkrankungen		Zahl der Todesfälle	
		absolute	relative in Proz.	absolute	relative in Proz.
I. Kreis Brieg	63 077	47	0,074	20	0,031
1. Brieg	24 090	30	0,12	10	0,04
2. Gr. Leubusch	828	1	0,12	—	—
3. Kl. Leubusch	814	1	0,12	—	—
4. Neu-Leubusch	238	1	0,41	1	0,41
5. Louisenthal	183	4	2,1	2	1,09
6. Löwen	3 245	2	0,06	2	0,06
7. Neu-Cöln	164	1	0,6	1	0,06
8. Paulau	692	1	0,14	1	0,14
9. Rathau	373	2	0,53	1	0,26
10. Scheidelwitz	711	1	0,13	—	—
11. Schreibendorf	420	2	0,23	1	0,23
12. Schüsselndorf	614	1	0,32	1	0,16
II. Kreis Öls	64 390	15	0,023	7	0,010
13. Bohrau	528	1	0,18	1	0,18
14. Alt-Ellguth	660	3	0,45	2	0,30
15. Hönigern	308	1	0,32	—	—
16. Hundsfeld	2 130	1	0,046	1	0,046
17. Langenhof	683	1	0,14	—	—
18. Lorke	?	1	?	1	?
19. Pontwitz	837	1	0,11	—	—
20. Öls	10 583	4	0,037	1	0,009
21. Ober-Schönau	549	1	0,18	—	—
22. Ober-Wabnitz	657	1	0,15	1	0,15
III. Kreis Ohlau	54 497	12	0,022	8	0,014
23. Baumgarten	1 714	3	0,17	2	0,11
24. Ohlau	9 235	3	0,03	2	0,02
25. Schockwitz	65	2	3,07	1	1,5
26. Weigwitz	403	3	0,74	2	0,49
27. Zottwitz	967	1	0,10	1	0,10
IV. Landkreis Breslau	88 125	17	0,019	13	0,014
28. Hartlieb	1 133	1	0,088	1	0,088
29. Kattern	1 010	2	0,10	2	0,10
30. Kentschkau	177	1	0,56	1	0,56
31. Krolkwitz	409	2	0,48	1	0,24
32. Gr. Mochbern	1 987	1	0,05	—	—
33. Schottwitz	685	4	0,58	3	0,43
34. Kl. Tschansch	1 609	4	0,24	4	0,24
35. Zaumgarten	360	2	0,55	1	0,27
V. Kreis Trebnitz	51 033	5	0,0097	4	0,0078
36. Cracowahne	173	1	0,57	1	0,57
37. Domnowitz	450	1	0,22	1	0,22
38. Langenau	242	1	0,41	1	0,41
39. Simsdorf	487	2	0.41	1	0,20
VI. Kreis Neumarkt	55 362	5	0,009	5	0,009
40. Neumarkt	5 300	2	0,003	2	0,003
41. Romolkwitz	200	1	0,5	1	0,5
42. Schönau	250	2	0,8	2	0,8

Kreise und Ortschaften	Einwohnerzahl nach der Volkszählung 1900	Zahl der Erkrankungen		Zahl der Todesfälle	
		absolute	relative in Proz.	absolute	relative in Proz.
VII. Kreis Steinau	23 398	2	0,008	1	0,004
43. Steinau	4 251	1	0,02	1	0,02
44. Tiervorwerk	28	1	3,5	—	—
VIII. Kreis Nimptsch	29 254	2	0,0068	—	—
45. Rankau	800	2	0,25	—	—
IX. Landkreis Schweidnitz	71 812	4	0,005	1	0,0013
46. Kaltenbrunn	764	3	0,39	1	0,13
47. Zobten	2 337	1	0,04	—	—
X. Kreis Wohlau	42 568	2	0,0046	1	0,0023
48. Kl. Ausker	300	1	0,33	1	0,33
49. Wohlau	4 698	1	0,02	—	—
XI. Kreis Breslau					
50. Stadt Breslau	422 709	19	0,0044	17	0,0040
XII. Kreis Guhrau	33 426	1	0,0029	1	0,0029
51. Guhrau	4 844	1	0,02	1	0,02
XIII. Kreis Namslau	34 548	1	0,0028	1	0,0028
52. Dammer	355	1	0,28	1	0,28
XIV. Kreis Striegau	42 923	1	0,0023	1	0,0023
53. Häslicht	1 131	1	0,08	1	0,08
XV. Kreis Neurode	49 405	1	0,0022	1	0,0022
54. Neurode	7 078	1	0,014	1	0,014
XVI. Kreis Frankenstein	45 632	1	0,0021	—	—
55. Quickendorf	441	1	0,22	—	—
XVII. Kreis Waldenburg	143 361	1	0,0006	1	0,0006
56. Kolonie Sandberg	?	1	?	1	?
Regierungsbezirk:	1 697 719	136	0,0080	82	0,0047

sind, die von Oberschlesien an der Oder entlang in der Richtung nach Berlin verläuft. Daß außerdem noch der östliche Teil des Kreises Öls etwas mehr Fälle aufweist, dürfte sich dadurch erklären lassen, daß ein reger Verkehr von Brieg nach dem in diesem Teil des Kreises Öls gelegenen Bernstadt stattfindet. Mit der wachsenden Entfernung von Oberschlesien nimmt auch im allgemeinen die Zahl der Fälle ab, wie die Karte lehrt. Der an der großen Verkehrsstraße zunächst an Oberschlesien angrenzende Kreis Brieg ist absolut wie relativ am meisten betroffen. Dann kommt nach der relativen Häufigkeit der Kreis Öls, für den die eben erwähnten Verhältnisse maßgebend sind. Es folgen darauf die inmitten des Regierungsbezirkes gelegenen Kreise

Ohlau, Landkreis Breslau, Trebnitz und Neumarkt, letztere beide gleichwertig. Bei den übrigen Kreisen sind, abgesehen von dem Stadtkreis Breslau, der mit 19 Fällen nach der relativen Häufigkeit erst die 11. Stelle unter den 17 Kreisen einnimmt, die absoluten Zahlen so niedrig, das ein Vergleich dieser Kreise untereinander wertlos ist; es handelt sich nur um ganz vereinzelte Fälle, eine kleine Gruppenerkrankung im Landkreise Schweidnitz ausgenommen, von der noch weiter die Rede sein wird.

Der Zeit nach verteilen sich die Fälle, wie auf der zeitlichen Übersichtstafel graphisch dargestellt ist, derart, daß im

Januar	1	Fall	Mai	44	Fälle
Februar	7	Fälle	Juni	15	„
März	16	„	Juli	7	„
April	45	„	August	1	Fall

ihren Anfang genommen haben.

In großen Zügen war der zeitliche Verlauf der Epidemie folgender: Der erste Fall kam in Breslau Ende Januar vor und betraf ein Dienstmädchen, das der Krankheit erlag. Meningokokken wurden bei ihr gefunden. Die Entstehungsursache blieb unklar. Beziehungen zu anderen Fällen wurden nicht nachgewiesen. Dann trat im Februar eine Gruppenerkrankung von 4 Fällen in Louisenthal im Kreise Brieg auf, die erst sehr viel später zur amtlichen Kenntnis kam und den Ausgangspunkt für eine Anzahl der Erkrankungen im Kreise Brieg bildete. Beunruhigend wirkte zuerst ein in Ohlau Ende Februar beobachteter Fall, und zwar deshalb, weil dort 2 Fälle von Genickstarre unter dem Militär vorgekommen waren, und man eine epidemische Verbreitung unter der Zivilbevölkerung der Stadt zu befürchten geneigt war. Allein es kam dazu nicht. Auch in Kaltenbrunn im Landkreise Schweidnitz wurde nachträglich ein Mitte Februar vorgekommener Fall festgestellt, von dem 2 weitere Fälle in derselben Familie ihren Ursprung nahmen. Im März kamen einzelne Fälle in Breslau und in 7 Landkreisen vor. Den Höhepunkt erreichte die Epidemie im April, wo sie in 12 Kreisen auftrat und namentlich in Brieg und Umgebung mit 16 Fällen einen verhältnismäßig größeren Umfang gewann. Im Mai hielt sie sich fast auf gleicher Höhe wieder mit besonder Beteiligung des Kreises Brieg. Im Juni war ein deutlicher Rückgang der Seuche zu verzeichnen, der Juli brachte nur noch wenige neue Fälle, und mit Ende August scheint sie so gut wie erloschen zu sein, wenn auch abzuwarten bleibt, ob sie nicht mit dem Eintritt der kälteren Jahreszeit von neuem ausbricht.

Um nun auf einige Einzelheiten der Epidemie einzugehen, so ist zunächst zu bemerken, daß von den 136 Kranken 73 dem männlichen, 63 dem weiblichen Geschlecht angehörten. Besondere Schlüsse kann man aus diesem Unterschiede in der Beteiligung der Geschlechter wohl nicht ziehen.

Dem Alter nach verteilten sich die Fälle folgendermaßen:

Unter	1 Jahr	waren	13	Kranke	über 9—10	Jahre	waren	4 Kranke
über	1—2 Jahre	„	13	„	„ 10—15	„	„	16 „
„	2—3 „	„	13	„	„ 15—20	„	„	9 „
„	3—4 „	„	15	„	„ 20—30	„	„	9 „
„	4—5 „	„	9	„	„ 30—40	„	„	2 „
„	5—6 „	„	14	„	„ 40—50	„	„	3 „
„	6—7 „	„	4	„	„ 50—60	„	„	2 „
„	7—8 „	„	3	„	„ 60—70	„	„	1 „
„	8—9 „	„	6	„				

Danach waren älter als 15 Jahre nur 26 Kranke = 19,1 Proz., und die Kinder bis zu 6 Jahren, 77 an der Zahl, machten 53,6 Proz. aus. Also auch bei dieser Epidemie bestätigte sich, daß das noch nicht schulpflichtige Kindesalter bei weitem am meisten befallen wird.

Dem Berufe nach waren von den eben erwähnten 26 Kranken über 15 Jahre:

Fabrikarbeiter	5	Schleifer im Umherziehen	1
Fabrikarbeitersfrau	1	Kutschersfrau	1
Fabrikarbeiterinnen	2	Kaufmann	1
Landwirtschaftliche Arbeiter darunter 1 galizischer	3	Schneiderin	1
		Plätterin	1
Landwirtschaftliche Arbeiterinnen darunter 2 galizische	4	Dienstmädchen	1
		Schlosserlehring	1
Kanalisationsarbeiter	1	Fürsorgezögling	1
Bahnarbeiter	1	Waisenhauszögling	1

Auf die 110 Kranken unter 15 Jahren kamen 94 Haushaltungsvorstände, die folgende Berufe hatten:

Fabrikarbeiter	13	Postschaffner	1
Fabrikarbeiterin	1	Postillon	1
Ziegeleiarbeiter	1	Stadtbriefträger	1
Ziegelmeister	1	Weichensteller	1
Brunnenarbeiter	1	Hilfsweichensteller	1
Steinarbeiter	3	Heizer	1
Former	1	Bahnarbeiter	2
Kanalisationsarbeiter	1	Lokomotivputzer	1
Proviantamtsarbeiter	2	Kohlenschaufler auf dem Bahnhof	1
Tagearbeiter	1	Gastwirte	3
Sonstige Arbeiter, bei denen eine nähere Bezeichnung nicht angegeben war	5	Schutzleute	2
		Gerichtsdiener u. Gefangenenaufseher	1
		Maurer	4
Freistellenbesitzer	4	Tischlergeselle	1
Müllermeister und Landwirt	1	Zimmerleute	2
Pferdeknecht	1	Schlossermeister	1
Knecht	3	Schmiedemeister	1
Dominialschaffer	1	Maler	1
Maschinenführer auf einem Dominium	1	Lackierermeister	1
		Tapezierer	1
Futtersmann	2	Kürschnermeister	1
Kutscher	6	Sattler	1
Kärrner	1	Schneider	2
Gärtner	2	Schuhmacher	1
Haushälter	2	Agent	1
Waschfrau	1	Kaufmann	1
Dienstmädchen	3	Lehrer	1

Überblickt man diese Berufsarten, so findet sich, daß, wie auch sonst beobachtet ist, vorwiegend die weniger bemittelten Bevölkerungsschichten betroffen sind. Das niedere Eisenbahnpersonal ist mit 8 Personen vertreten, das niedere Postpersonal mit 3. Auffallend ist die große Zahl der Kutscher, nämlich 6, wozu noch ein Breslauer Kärrner und eine Kutschersfrau, die selbst erkrankte, kommen. Rechnet man noch 3 Gastwirte und 2 Breslauer Schutzleute, übrigens eine bemerkenswert hohe Zahl bei 19 Erkrankungen in Breslau, hinzu, so ergibt sich, daß von den 120 aufgeführten Personen 24 = 20 Proz. zu dem Verkehr in besonderer Beziehung stehen. Es dürfte dies bestätigen, daß die Berufsarten, die mit dem Verkehr zu tun haben, besonders gefährdet sind.

Daß gerade die weniger bemittelten Bevölkerungsschichten mehr betroffen sind, dürfte wohl darin seinen Grund haben, daß bei ihnen ein engeres Zusammenwohnen stattfindet, daß im allgemeinen die Pflege der Reinlichkeit des Körpers, besonders der Hände und des Mundes von ihnen nicht in demselben Maße geübt wird, wie von den begüterten Bevölkerungsschichten, und der gemeinsame Gebrauch von Eß- und Trinkgeschirren, Waschgeräten, Handtüchern u. s. w. in größerem Umfange stattfindet. Bei den besser Situierten scheint dagegen die größere Isolierung des einzelnen, namentlich der getrennte Gebrauch von Eß-, Trink- und Waschgeräten und die übliche Körperpflege meist zu genügen, um der Weiterverbreitung der gegen äußere Einflüsse sehr empfindlichen Krankheitserreger der übertragbaren Genickstarre Einhalt zu gebieten. Einen Fall, in dem ein gemeinsames Trinkgerät eine Rolle bei der Verbreitung der Krankheit gespielt hat, erwähnt Kreisarzt Dr. Rieger in seiner Arbeit über die Brieger Epidemie.

Was den Ausgang der Krankheit betrifft, so sind von den 136 Kranken 82 = 60,29 Proz. gestorben, 54 = 39,70 genesen. Bei 2 von den 82 Gestorbenen ist die Dauer der Krankheit nicht genau bekannt, bei den übrigen 80 trat der Tod ein:

am	1.	Krankheitstage	in	10 Fällen	am	21.—25.	Krankheitstage	in	3 Fällen
„	2.	„	„	10 „	„	26.—30.	„	„	3 „
„	3.	„	„	6 „	„	31.—40.	„	„	5 „
„	4.	„	„	5 „	„	41.—50.	„	„	2 „
„	5.	„	„	8 „	„	51.—60.	„	„	2 „
„	6.	„	„	4 „	„	61.—70.	„	„	1 Falle
„	7.	„	„	1 Falle	„	71.—80.	„	„	2 Fällen
„	8.	„	„	3 Fällen	„	81.—90.	„	„	—
„	9.	„	„	1 Falle	„	91.—100.	„	„	1 Falle
„	10.	„	„	2 Fällen	„	101.—110.	„	„	1 „
„	11.—15.	„	„	6 „	„	111.—120.	„	„	1 „
„	16.—20.	„	„	3 „					

Danach gehörten zu der rasch tödlich verlaufenden Form der übertragbaren Genickstarre, der Meningitis siderans, wenn man die

Todesfälle am 1. und 2. Krankheitstage dazu rechnet, 20 Fälle = 14,7 Proz. der Erkrankungen. 44 Kranke ereilte der Tod in der ersten Woche = 32,3 Proz. der Krankheitsfälle. Andererseits hat die Genickstarre in 9 Fällen erst im 2. Monat ihres Bestehens, in 3 Fällen im 3. Monat und in 3 Fällen im 4. Monat zum Tode geführt.

Von den 54 Genesenen ist bei 2 nicht bekannt, wann die Genesung eintrat. Bei den übrigen 52 erfolgte sie:

am	5.	Krankheitstage	in 1 Falle	am	41.— 50.	Krankheitstage	in 6	Fällen
„	7.	„	„ 1 „	„	51.— 60.	„	„ 7	„
„	9.	„	„ 1 „	„	61.— 70.	„	„ 5	„
„	11.—15.	„	„ 3 Fällen	„	71.— 80.	„	„ —	
„	16.—20.	„	„ 5 „	„	81.— 90.	„	„ 4	„
„	21.—25.	„	„ 3 „	„	91.—100.	„	„ —	
„	26.—30.	„	„ 6 „	„	101.—110.	„	„ 1	„
„	31.—40.	„	„ 9 „					

Als abortive Fälle kann man wohl die 3 ansehen, die am 5., 7. und 9. Tage genesen sind. Die meisten Kranken sind im 2. Monat genesen, nämlich 22. Aber auch im 1. Monat betrug ihre Zahl 20, während sie im 3. 9 betrug, und bei einem Kranken die Genickstarre 104 Tage dauerte. Übrigens sind die Zahlen über die Krankheitsdauer bei den Genesenen ja mit Vorsicht aufzufassen, da es schwer ist, einen bestimmten Tag als den der Genesung zu bezeichnen. Meist war es der Tag der Entlassung aus dem Krankenhause.

Auf das Krankheitsbild näher einzugehen, halte ich nicht für meine Aufgabe. Nur das sei erwähnt, daß der plötzliche Beginn der Krankheit so gut wie immer beobachtet worden ist, und daß die Nackenstarre öfter erst spät eingetreten ist, selten sogar ganz gefehlt hat. Ferner ist häufig Taubheit sowohl als Früherscheinung wie als zurückgebliebener Schaden bei der Genesung beobachtet worden.

Von besonderem Interesse waren die Gruppenerkrankungen. Es handelte sich:

1mal	um eine Gruppe von 4 Erkrankungen	=	4 Fälle
3mal	„ „ „ „ je 3 Erkrankungen	=	9 „
10mal	„ „ „ „ „ 2 „	=	20 „
also um 14 Gruppen	mit zusammen		33 Fällen

Man könnte nun zunächst geneigt sein, für die Erkrankungen jeder Gruppe eine gleichzeitige Infektion anzunehmen.

Dies trifft auch für 5 Gruppen sicherlich zu; denn die Tage des Krankheitsbeginns bei jeder dieser Gruppen liegen nahe aneinander oder sind sogar dieselben. Die Genickstarre begann nämlich:

1) bei der Gruppe in Alt-Ellguth am 20. und 21. März;
2) bei der in Schüsselndorf am 29. April und 2. Mai;
3) bei einer der Gruppen in Brieg am 15. und 15. April;
4) bei der in Breslau am 9. und 9. Mai;
5) bei der in Krolkwitz am 23. und 24. Mai.

Zweifelhaft wird die gleichzeitige Ansteckung aus einer gemeinsamen Quelle schon bei folgenden 4 Gruppen:

1. Bei einer Gruppe in Brieg begannen die Erkrankungen am 30. Mai, 30. Mai und 3. Juni. Nach dem, was man über die Inkubation weiß, könnte der 3. Fall auch durch Ansteckung von einem der beiden ersten Fälle erfolgt sein.

2. Bei einer Gruppe in Baumgarten, bei der die Erkrankungen am 13., 16. und 18. Mai ihren Anfang nahmen, könnte gleichfalls die dritte durch Ansteckung von der ersten entstanden sein.

3. Die Louisenthaler Gruppe bietet ein noch verwickelteres Bild. Bei ihr begannen die Erkrankungen am 18., 20., 24. und 26. Februar. Es scheint durchaus nicht ausgeschlossen, daß das am 26. Februar erkrankte Kind sich an seiner am 20. erkrankten Mutter angesteckt hat, vielleicht auch der 3. Fall von einem der beiden ersten.

4. In Schönau erkrankten zwei Brüder am 15. und 25. April. 10 Tage Unterschied ist auffällig.

Noch viel fraglicher ist die gleichzeitige Infektion bei den folgenden 5 Gruppen:

1. Bei der Gruppe in Kaltenbrunn im Landkreise Schweidnitz begannen die Erkrankungen am 13. Februar, 28. Februar und 2. März. In diesem Falle hatte die Mutter nach dem am 20. Februar erfolgten Tode des zuerst erkrankten und ärztlich nicht behandelten Kindes seine Betten den anderen beiden Kindern untergelegt, deren erheblich spätere Erkrankung also doch wohl auf die des ersten Kindes zurückzuführen ist.

2. In Ohlau erkrankte der einjährige Bruder des dort am 24. Febr. erkrankten und am 26. Februar gestorbenen Kindes am 12. April, also 47 Tage später.

3. In Schottwitz erkrankte am 19. März ein junger Fabrikarbeiter, der am 20. März in das Krankenhaus gebracht wurde, wo er am 22. März starb. Auf demselben Flur, wo er gewohnt hatte, erkrankte am 24. April ein 3-jähriges Kind. Man könnte vielleicht noch einen dritten Fall dieser Gruppe zurechnen, der allerdings in einem anderen Hause des Dorfes vorgekommen ist. Am 12. Mai erkrankte nämlich ein 2-jähriges Kind, bei deren Großmutter der Fabrikarbeiter gewohnt hatte. Die Mutter des Kindes war häufig bei der Großmutter gewesen.

4. In Brieg erkrankte die Mutter eines am 1. Mai krank gewordenen und am 2. Mai in das Krankenhaus überführten Kindes am 11. Mai.

5. Gleichfalls in Brieg erkrankte am 11. April der Sohn eines Arbeiters, und am 27. April sein Pflegesohn.

Bei diesen 5 Gruppen liegen die Erkrankungen zeitlich derart

auseinander, daß man nach einer Erklärung dafür zu suchen veranlaßt wird. Man könnte dreierlei annehmen:

1. Die spätere Infektion ist eine völlig neue, die mit der ersten gar nichts zu tun hat. Solche Fälle mögen wohl in großen Orten und bei großen Epidemien vorkommen, also für die oberschlesische Epidemie mag dies öfters zutreffen, bei den kleinen Orten und den wenigen Fällen, um die es sich bei den eben erwähnten Gruppen handelt, ist es jedoch weniger wahrscheinlich.

2. Die Inkubation nach der Ansteckung von dem ersten Fall aus hat sehr lange gedauert. Daß gesunde Menschen Meningokokken bei sich beherbergen können, ist durch die Untersuchungen von Weichselbaum und Ghon, Jaeger, v. Lingelsheim festgestellt. Nun hat Jaeger von einem Falle der Kehler Epidemie[1]) berichtet, daß ein Pionier, bei dem in der Zeit vom 9. bis 17. März, als er an Mandelentzündung litt, im Nasenschleim Meningokokken nachgewiesen wurden, am 18. April an Genickstarre erkrankt ist. Es scheint also für manche Fälle durchaus zuzutreffen, daß ein Mensch die Krankheitserreger der Genickstarre in sich aufnimmt und lange ohne Schaden beherbergt, bis sie plötzlich aus Ursachen, die wir nicht genau kennen, bei ihm ihre spezifische Wirkung entfalten. Andererseits muß gerade deshalb die Möglichkeit ohne weiteres zugegeben werden, daß verschiedene Personen einer Familie sich gleichzeitig infizieren können, daß aber bei dem einen die Krankheit erheblich später ausbricht als bei dem andern. Daß auch die gegen die Meningokokken besonders empfindlichen Kinder im zartesten Lebensalter diese ohne Schaden lange in sich tragen können, bedarf aber erst noch des Beweises. Besonders für diese Kinder kommt daher meines Erachtens noch eine andere Möglichkeit in Betracht, nämlich:

3. Die spätere Infektion ist durch gesunde Zwischenträger in der Umgebung der Kranken erfolgt. Z. B. liegt für die Schottwitzer Fälle die Vermutung nahe, daß die Großmutter diese Rolle gespielt hat. Auch in Ohlau könnte eine alte Frau, die in demselben Hause wohnte und bei der Pflege der Kinder zeitweise aushalf, möglicherweise ein solcher Zwischenträger gewesen sein.

Was die Entstehung der Krankheit im allgemeinen betrifft, so kann man ja wohl sagen, daß sie von Oberschlesien herstammt. Dafür spricht ja ohne Zweifel die örtliche Verteilung der Krankheitsfälle. Aber im einzelnen die Wege der Übertragung festzustellen, ist doch nur recht selten mit einiger Sicherheit gelungen. In keinem einzigen Falle ist ermittelt worden, daß jemand, der im Regierungsbezirk Breslau erkrankte, vorher mit einem Genickstarrekranken in Oberschlesien in

---

1) Die Genickstarreepidemie beim Badischen Pionierbataillon Nr. 14 in Kehl im Jahre 1903/1904. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militär-Sanitätswesens. Berlin 1905.

persönliche Berührung gekommen ist. Durch Zwischenträger, die in Oberschlesien waren, ist höchstwahrscheinlich die Krankheit übertragen worden in den folgenden 3 Fällen. Bei dem zweiten Breslauer Fall war der Vater des erkrankten Kindes, ein Agent für galizische und russische Arbeiter, in der kritischen Zeit wie auch früher wiederholt in dem verseuchten Myslowitz in Oberschlesien gewesen; er soll auch dort mit einem Mann geschäftlich verkehrt haben, in dessen Familie damals ein Kind an Genickstarre gestorben war. — Bei dem ersten Fall in Löwen im Kreise Brieg erkrankte ein 12-jähriger Knabe am 18. Juni, der viel in dem Hause eines Maschinenmeisters sich aufhielt, welcher seinerseits am 12. Juni in Tichau im Kreise Pleß gewesen war. Bemerkenswert ist, daß am 19. Juni auch eine Ziege im Besitze dieses Maschinenmeisters an Erscheinungen erkrankte, die der menschlichen Genickstarre entsprachen. — Ein Fürsorgezögling in der provinzialen Fürsorgeerziehungsanstalt in Wohlau erkrankte ferner am 11. Mai an Genickstarre, nachdem er am 24. Februar aus dem Gefängnisse in Gr.-Strehlitz in Oberschlesien gesund entlassen worden und bis zum 22. April als Kalefaktor bei dem dortigen Polizeikommissar beschäftigt gewesen war. In dieser Zeit hatte er mehrere Male von seinen Eltern aus Zabrze Besuch bekommen, die ihm auch Kleider mitbrachten. Der Vater hatte in dem Lazarett in Zabrze, wo 49 Genickstarrekranke lagen, Besuche gemacht, und die Geschwister hatten in dem Nachbarhause, der elterlichen Wohnung, wo ebenfalls Genickstarre herrschte, verkehrt. Ganz einwandfrei ist freilich dieser Fall nicht, zum mindesten setzt er eine außergewöhnlich lange Inkubationszeit voraus. Ein Zusammenhang mit Oberschlesien im allgemeinen, ohne auf bestimmte Fälle oder Orte Bezug nehmen zu können, wurde sodann von dem Kreisarzt Medizinalrat Dr. Wolffberg[1]) in Breslau für die Mehrzahl der Fälle seines Bezirkes, des 2. Kreisarztbezirkes von Breslau, angenommen. Wie aus dem beigegebenen Plan von Breslau, in dem die dortigen Genickstarrefälle sämtlich eingezeichnet sind, zu ersehen ist, sind die meisten Fälle von Genickstarre in der Nähe des oberschlesischen Bahnhofs, insbesondere des Güterbahnhofs und der Werkstätten vorgekommen, wofür Wolffberg wohl mit Recht den Eisenbahnverkehr mit Oberschlesien als Ursache ansieht. Erwähnt sei im einzelnen, daß der Vater der zwei auf der Paradiesstraße (Fall IX und X auf dem Plan von Breslau) erkrankten Kinder Kohlenschaufler auf dem Gelände des oberschlesischen Bahnhofes, der Vater eines anderen Kindes (Fall XI) Lokomotivputzer ebendort, der wieder eines anderen (Fall XII) Kutscher eines Spedi-

1) Sein Vortrag „Zur Frage der Verbreitungsart der epidemischen Genickstarre", den er in der hygienischen Sektion der Schlesischen Gesellschaft für vaterländische Kultur hielt, ist in der Allgemeinen medizinischen Centralzeitung, 1905, Nr. 28, referiert.

teurs auf diesem Bahnhofe war, und bei Fall XIV der Vater als Postschaffner zweimal wöchentlich in dem Postgebäude des Bahnhofs zu tun hatte. Während der erste von 11 Fällen im 2. Kreisarztbezirk am 30. Januar vorkam, wurde im 1. Kreisarztbezirk, der nördlich von der Oder liegt, während der oberschlesische Bahnhof sich südlich von ihr in ziemlicher Entfernung befindet, der erste Fall erst am 22. Mai beobachtet. Im 1. wie im 3. Kreisarztbezirk wurden nur je 4 Fälle gemeldet. Im 3. Kreisarztbezirk kam der erste Fall zwar schon am 23. März vor, aber auch in diesem Falle war der Vater des erkrankten Kindes in einem Werke beschäftigt, das besondere Beziehungen zu Oberschlesien hatte.

Polen und Galizier, die wohl fast alle auf dem Wege über Oberschlesien in den Regierungsbezirk Breslau gekommen sind, haben mehrfach zur Verbreitung der Krankheit beigetragen. So erkrankte das Kind eines Futtersmanns in Hönigern, Kreis Öls, nachdem polnische Topfstricker in der Woche vorher in seiner Wohnung gewesen waren. Eine 67-jährige Kutschersfrau in Ober-Wabnitz erkrankte 4 Tage später, nachdem polnische Arbeiter auf dem Dominium angezogen waren. Dieser Fall ist zugleich einer der wenigen, in dem die Inkubationsdauer genau angegeben ist. In Rankau waren einige Tage vorher, ehe das Pflegekind des dortigen Lehrers erkrankte, galizische Arbeiter eingetroffen. In Romolkwitz hatte die Mutter des erkrankten Kindes mit galizischen Saisonarbeitern täglich zusammengearbeitet. Daß unter den galizischen Arbeitern die Krankheitserreger der Genickstarre vorhanden waren, geht für mich daraus hervor, daß zwei galizische Arbeiterinnen und ein galizischer Arbeiter bald nach ihrem Eintreffen selbst erkrankten. Schließlich ist noch zu erwähnen, daß in Neumarkt ein Knabe erkrankte, der sich viel in einem Vermietungsbureau für ausländische Arbeiter aufgehalten hatte.

Während bisher von der Einschleppung der Genickstarre von außen her die Rede war, ist noch einiges über ihre Weiterverbreitung im Regierungsbezirk zu bemerken. Eine mehr oder minder unmittelbare Übertragung wird in den folgenden Fällen berichtet. Ein 49-jähriger Arbeiter in Löwen half am 18. Juni bei einem Brande eine Wohnung ausräumen. in welcher sich ein am gleichen Tage erkrankter Knabe befand, der schon erwähnt worden ist. Der Arbeiter erkrankte am 23. Juni. Auch hier sind also Anhaltspunkte für die Inkubationsdauer — 5 Tage — gegeben. Ferner waren 3 Kinder aus Baumgarten mit ihrer Mutter Anfang Mai zu Besuch bei einer Familie in Weigwitz, wo ein Kind am 2. Mai erkrankte und am gleichen Tage starb, und erkrankten selbst am 13., 16. und 18 Mai. Ganz einwandfrei ist freilich dieser Fall hinsichtlich der unmittelbaren Übertragung nicht. Sodann erkrankte in Kattern ein 14-jähriges Mädchen am 8. März und starb am 9. März, während ihre gleichaltrige Freundin, mit

der sie viel verkehrt hatte, am 14. März erkrankte und am 15. März starb.

Durch Zwischenträger kam die Infektion in einem Falle in Öls zu stande. Es erkrankte nämlich dort ein Kind kurz nachher, nachdem eine Frau aus Bohrau, die ihr Kind soeben an Genickstarre verloren hatte, zu Besuch in der betreffenden Familie gewesen war. Besonders interessant bezüglich der Verbreitung der Krankheit durch Zwischenträger — Arbeiter einer Fabrik — sind die Brieger Fälle, auf die ich aber nicht näher eingehe, weil sie vom Kreisarzt Dr. Rieger in diesem Bande ausführlich beschrieben sind.

Der Gasthausverkehr wurde bei 4 Fällen als Ursache der Weiterverbreitung der Krankheit beschuldigt.

In einem Falle war der Kranke ein Trinker, in einem anderen Falle war ein Trauma — Fall auf den Kopf — vorausgegangen, zwei Momente, die auch sonst als disponierend für die Ansteckung mit Genickstarre angegeben worden sind.

Es bleibt aber immer noch eine ganze Menge von Fällen übrig, in denen nicht das Geringste über das Zustandekommen der Infektion ermittelt wurde.

Was die Feststellung der Krankheit betrifft, so haben da sehr erhebliche Schwierigkeiten bestanden. Die Meinung, daß die übertragbare Genickstarre eine leicht diagnostizierbare Krankheit sei, ist durch die tatsächlichen Verhältnisse gründlich widerlegt worden. Vielfach hat die Diagnose hin- und hergeschwankt. Irrtümer sind dabei selbst in den bestgeleiteten Anstalten vorgekommen. Unter diesen Umständen war es sehr wertvoll, daß die bakteriologische Untersuchung durch das bereitwillige Entgegenkommen des Leiters des Hygienischen Instituts der Universität Breslau, des Herrn Geheimen Medizinalrats Prof. Dr. Flügge, in großem Umfange zur Feststellung der Krankheit herangezogen werden konnte.

Von den 136 Fällen sind 91 = 66,9 Proz. bakteriologisch untersucht worden, 45 = 33,1 Proz. nicht. Die Gründe für das Unterbleiben der bakteriologischen Untersuchung waren verschieden. In manchen Fällen wurde die Vornahme der Lumbalpunktion von den Angehörigen verweigert. In anderen Fällen wollten die Ärzte ihrerseits keine Lumbalpunktion vornehmen, weil die Indikation dazu fehle. Manche Fälle kamen so spät zur Kenntnis der Kreisärzte, daß die bakteriologische Untersuchung unmöglich war. Wieder bei anderen Kranken schien die Diagnose, weil schon ähnliche sichere Fälle vorausgegangen waren, so klar, daß deshalb auf diese Untersuchung verzichtet wurde.

Bei den 91 bakteriologisch untersuchten Fällen wurden Meningokokken 73mal = 80,2 Proz. nachgewiesen. Dies geschah 10mal in

Krankenanstalten, 63mal im Hygienischen Institut in Breslau. Über die Untersuchungen in diesem Institut wird ausführlich an einer anderen Stelle dieses Bandes berichtet.

Unbekannt ist mir das Ergebnis in 1 der 91 Fälle geblieben.

Hinsichtlich des Umstandes, daß nicht in allen der untersuchten Fälle Meningokokken nachgewiesen worden sind, ist vor allem zu bedenken, daß nicht selten ungeeignetes Material eingesandt wurde. Ein Arzt hat z. B. später selbst erklärt, daß er bei der Lumbalpunktion gar nicht in den Wirbelkanal gekommen wäre; trotzdem war Punktionsflüssigkeit an das Hygienische Institut geschickt worden. Man wird wohl mit der Annahme nicht fehl gehen, daß ähnliches noch mehrmals vorgekommen ist. Ferner war das eingesandte Material von Sektionen zuweilen schon so alt, daß sich zuverlässige Ergebnisse nicht erzielen ließen. Schließlich wurde in manchen Fällen nur Nasen- oder Rachenschleim eingesandt, dessen Untersuchung besondere Schwierigkeiten bot.

In 2 Fällen wurden Pneumokokken gefunden, allerdings das eine Mal nur im Rachenschleim, während eine zweimalige Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit keine Bakterien ergeben hatte, und die Kranke, bei der die klinische Diagnose nicht zweifelhaft war, mit dem Leben davonkam, was bei den Pneumokokken-Meningitiden gewöhnlich nicht der Fall ist. Das zweite Mal wurden diese Diplokokken nur im Nasenschleim gefunden. Dieser Kranke ist gestorben.

In einem Falle wurden Pneumokokken und Meningokokken zusammen gefunden.

Ein eigenartiges Zusammentreffen zweier recht verschiedener Bakterien zeigte sich ferner in einem Falle in Häslicht. Die Krankheit des $2^1/_4$ Jahre alten Kindes war zuerst für eiterige Mandelentzündung gehalten worden, und im Hygienischen Institut waren Diphtheriebazillen gefunden worden. Später zeigten sich deutliche Erscheinungen von Genickstarre, und in der Cerebrospinalflüssigkeit wurden Meningokokken nachgewiesen. Das Kind starb nach 10-tägiger Krankheitsdauer.

Hinsichtlich der Pneumokokken ist aber noch zu erwähnen, daß, abgesehen von den 136 Fällen, welche dieser Arbeit zu Grunde gelegt sind, nach einer Mitteilung des Hygienischen Instituts dort noch bei 10 anderen Fällen von Gehirnhautentzündung im Regierungsbezirk Breslau während der Epidemie Pneumokokken gefunden worden sind. 2 Fälle davon stammen aus Breslauer Krankenanstalten und gehören sicher nicht zur übertragbaren Genickstarre. 2 andere, die tödlich endeten, sind von den Kreisärzten zuerst als verdächtige Fälle gemeldet, aber später als nicht der übertragbaren Genickstarre zugehörig bezeichnet worden.

Es fragt sich nun: kann man die diesjährige Genickstarreepidemie im Regierungsbezirk Breslau auf einen einzigen bestimmten Krankheitserreger zurückführen, insbesondere wie verhalten sich Meningokokken und Pneumokokken zu einander?

Weichselbaum[1]) bezeichnet es zwar als eine unbestreitbare Tatsache, daß in mehreren und selbst größeren Epidemien der Diplococcus pneumoniae ausschließlicher Krankheitserreger gewesen sei, indessen muß ich doch Schottmüller[2]) auf Grund seiner Ausführungen recht geben, wenn er sagt, es läge ihm nicht eine einzige auf einwandsfreie Untersuchungen gestützte und hinreichend genaue Mitteilung vor, die zu der Behauptung berechtigte, daß der Diplococcus lanceolatus Fränkel auch eine Epidemie von Genickstarre hervorrufen könne. Daher glaube ich, daß die 12 Pneumokokken-Meningitiden, die nachgewiesen sind, der Zahl von Krankheitsfällen dieser Art entsprechen, die auch sonst Jahr für Jahr im Regierungsbezirk Breslau nach Angabe von Klinikern vorkommen und an Infektiosität den fibrinösen Pneumonien gleichwertig sind, also eine eigentliche Epidemie im strengeren Sinne nicht darstellen. Auf den ersten Blick ist ja ferner allerdings befremdlich, daß nur in 73 von 136 Fällen = 53,6 Proz. der Nachweis der Meningokokken geliefert ist. Aber man muß doch bedenken, daß bei Epidemien von Genickstarre unter der Zivilbevölkerung die Beschaffung eines lückenlosen Beweismaterials auf ganz andere Schwierigkeiten stößt, als etwa bei Epidemien unter dem Militär. Vor allem kann die Lumbalpunktion, die bisher hier das beste Untersuchungsmaterial geliefert hat, nicht erzwungen werden. Daher ist es meines Erachtens zutreffend, in erster Linie zu berücksichtigen, daß unter den 91 Fällen, die wirklich bakteriologisch untersucht sind, nur bei 18 = 19,7 Proz. keine Meningokokken gefunden worden sind, und daß der Grund für die negativen Befunde augenscheinlich bei vielen dieser Fälle in den angegebenen äußeren Schwierigkeiten zu suchen ist. Wäre der Meningococcus nicht der eigentliche Krankheitserreger, so wäre es schwer zu verstehen, daß er in 80,2 Proz. der untersuchten Fälle gefunden worden ist. Wenn also auch ein absolut sicherer Beweis nicht erbracht ist, daß bei unserer Epidemie der Weichselbaumsche Meningococcus der eigentliche Krankheitserreger gewesen ist, so halte ich dies doch aus den angeführten Gründen für sehr wahrscheinlich.

Zur Bekämpfung der Seuche erließ der Herr Regierungspräsident in Breslau am 21. März 1905 folgende Verfügung an die Landräte:

---

1) Meningokokken mit besonderer Berücksichtigung anderer bei akuter Meningitis gefundener Mikroorganismen. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, Bd. III, S. 299.

2) Über Meningitis cerebrospinalis epidemica (Weichselbaumsche Meningitis). Münchener medizinische Wochenschrift, 1905, S. 1619.

Da wegen des gehäuften Auftretens der ansteckenden Genickstarre in Oberschlesien und des Vorkommens mehrerer Fälle im Regierungsbezirk Breslau eine größere Weiterverbreitung dieser Krankheit auch im hiesigen Bezirk zu befürchten ist, so ordne ich zu ihrer Bekämpfung folgendes an:

I. Vorbereitende Maßnahmen.

1. In den Kreisblättern ist, soweit dies nicht etwa schon geschehen ist, die Polizeiverordnung des Herrn Oberpräsidenten vom 13. April 1889, betreffend die Anzeigepflicht bei dem Auftreten der Gehirn-Rückenmarksentzündung (Amtsblatt 1889, Stück 19) erneut zu veröffentlichen.

2. Die Standesbeamten sind anzuweisen, bis auf weiteres jeden Sterbefall, bei dem als Todesursache Genickstarre, Gehirnentzündung, Gehirnhautentzündung, Krämpfe oder eine andere Erkrankung, die den Verdacht auf ansteckende Genickstarre erweckt, angegeben werden, sofort und gegebenenfalls telegraphisch oder telephonisch dem Kreisarzt anzuzeigen.

3. Die Gemeindeschwestern sind von den Kreisärzten in geeigneter Weise über die Krankheit zu belehren und anzuweisen, bei allen nur irgendwie verdächtigen Fällen, insbesondere bei Krämpfen der Kinder, auf Zuziehung eines Arztes zu dringen und, wenn diese verweigert wird, dem Kreisarzt sofort davon Mitteilung zu machen.

4. Für geeignete Räume zur Absonderung der Kranken ist jetzt schon auch in den Kreisen, wo bisher noch keine Erkrankungen an ansteckender Genickstarre vorgekommen sind, zu sorgen.

II. Maßnahmen zur Feststellung der Krankheit.

1. Die ärztlichen Anzeigen von Erkrankungen an ansteckender Genickstarre sind von den Ortspolizeibehörden (Polizeikommissariaten) ohne Verzug unmittelbar an die Kreisärzte weiterzugeben.

2. Sobald die Kreisärzte von einem Falle von ansteckender Genickstarre oder einer darauf verdächtigen Erkrankung Kenntnis erhalten, haben sie sofort Ermittelungen darüber an Ort und Stelle unter tunlichster Zuziehung des behandelnden Arztes anzustellen und einen Bericht nach dem beiliegenden Muster über jeden einzelnen Fall durch die Hand des Landrats mir alsbald einzureichen. Auch bei Geschwistern ist über jeden Erkrankungsfall ein besonderer Bericht zu erstatten.

Die Landräte haben bei der Weitergabe der kreisärztlichen Berichte, die mit tunlichster Beschleunigung stattzufinden hat, über die angeordneten Maßnahmen zu berichten.

3. Zur Sicherung der Diagnose haben die Kreisärzte, wenn irgend möglich, die bakteriologische Untersuchung durch die Untersuchungsstation des Hygienischen Universitätsinstituts in Breslau herbeizuführen. Das beste Material dazu liefert die durch Lumbalpunktion gewonnene Flüssigkeit, die in den vom Institut gelieferten Kapillarröhrchen aufzufangen und einzusenden ist. Bei frisch Erkrankten kann auch die Absonderung der Nase und des Nasenrachenraumes verwendet werden, die mit den gleichfalls vom Institut gelieferten, watteumwickelten Sonden zu entnehmen ist. Unter Umständen kann auch der Auswurf und bei Genesenden das Blut, letzteres für die Agglutinationsprobe, Gegenstand der bakteriologischen Untersuchung sein.

Ist der Tod eingetreten, so ist, wenn angängig, die Leichenöffnung unter Voraussetzung der Einwilligung der Angehörigen auszuführen. Flüssigkeit oder Eiter von der Oberfläche des Gehirns frischer Leichen ist gleichfalls in den Kapillarröhrchen aufzufangen und an die genannte Untersuchungsstation zu schicken.

Unter Umständen wird auch in Frage kommen, die Nasenabsonderung gesunder Personen aus der Umgebung der Kranken bakteriologisch untersuchen zu lassen.

III. Maßnahmen nach Feststellung des Ausbruchs der Krankheit.

1. Sobald in einem Kreise der Ausbruch der Krankheit festgestellt ist, sind die Ärzte einzeln nochmals auf die erwähnte Polizeiverordnung des Herrn Oberpräsidenten hinzuweisen.

2. In der Presse sind geeignete Veröffentlichungen über das Wesen und den Stand der Krankheit zu veranlassen. Eine überflüssige Beunruhigung des Publikums ist viel eher durch falsche Zeitungsnachrichten als durch Mitteilung des Tatbestandes in den Blättern zu befürchten.

3. Dem Vorstande der Haushaltung, zu der der Kranke gehört, sind Verhaltungsmaßregeln nach beiliegendem Muster von der Ortspolizeibehörde auszuhändigen.

4. Diese hat die Einhaltung der Verhaltungsmaßregeln durch eine geeignete Persönlichkeit mindestens einmal wöchentlich, nach dem Gutachten des Kreisarztes auch öfters überwachen zu lassen. Als geeignete Persönlichkeiten sind in erster Linie die Desinfektoren anzusehen, nur im Notfalle sind Polizeibeamte zu verwenden. Jedenfalls sind diese Personen, ehe sie in Tätigkeit treten, von dem Kreisarzt mit besonderer Anweisung zu versehen.

5. Das Hauptgewicht ist auf die baldige Überführung in ein Krankenhaus zu legen, wo eine zweckentsprechende Absonderung stattfinden kann.

Nach erfolgter Krankenhausaufnahme hat sich der Kreisarzt in jedem Falle davon zu überzeugen, daß die Absonderung des Kranken im Krankenhause in richtiger Weise stattfindet, daß auch für das Pflegepersonal ein abgesonderter Unterkunftsraum vorhanden ist, in welchem es von dem übrigen Personal getrennt bleibt, und daß die Desinfektion in richtiger Weise gehandhabt wird. Die Abstellung etwaiger Mängel hat der Kreisarzt zu veranlassen.

6. Falls der Kranke in ein Krankenhaus übergeführt ist, hat sogleich die Desinfektion in seiner bisherigen Wohnung durch den amtlichen Desinfektor stattzufinden, sonst nach Beendigung der Krankheit.

Außer der Formalindesinfektion des Krankenzimmers, unter Umständen auch noch anderer Räume nach dem Gutachten des Kreisarztes, sind die der Dampfdesinfektion zugänglichen Gegenstände, insbesondere die Betten und Kleider, falls ein Dampfdesinfektionsapparat zur Verfügung steht, in diesem zu desinfizieren. Hierbei sind die Kleider, die der Kranke kurz vor seiner Erkrankung getragen hat, und die des Pflegepersonals gleichfalls durch Dampf zu desinfizieren.

7. Die Kinder aus dem Haushalt, zu dem der Kranke gehört, sind vom Besuche der Schulen, Kleinkinderbewahranstalten, Kindergärten, Konfirmandenunterrichts und ähnlicher Zusammenkünfte vieler Kinder für die Dauer der Erkrankung bis zur Schlußdesinfektion auszuschließen. Hat die Überführung in ein Krankenhaus stattgefunden, so soll die Ausschließung 14 Tage lang nach Ausführung der Wohnungsdesinfektion dauern.

Das Gleiche gilt, wenn es die besonderen Umstände des Falles nach dem Gutachten des Kreisarztes erfordern, für alle oder einen Teil der Kinder, die in demselben Hause wie der Kranke wohnen.

8. Bei Todesfällen an der ansteckenden Genickstarre sind die Beteiligung der Schulkinder an den Trauerfeierlichkeiten, ferner Versammlungen im Trauerhause, Leichenschmäuse und das Tragen der Särge zu verbieten.

9. Wenn zu dem Haushalt des Kranken gehörige Personen, auch Kostgänger, Schlafburschen u. s. w. Arbeitsstätten besuchen, in denen sie gemeinsam mit mehreren anderen Arbeitern in einem Raume beschäftigt sind, oder wenn solche Personen in einem dienstlichen Verhältnis zu Behörden oder Privatpersonen stehen, so sind die Vorsteher dieser Arbeitsstätten oder Dienststellen sofort von dem Ausbruch der Krankheit zu benachrichtigen. Ferner kann alsdann nach dem Gutachten des Kreisarztes die zeitweilige Ausschließung solcher Personen von der betreffenden Arbeit oder dem Dienste in Frage kommen.

10. Unter Umständen wird die Einführung der ärztlichen Leichenschau, wo sie noch nicht vorhanden ist, auf beschränkte Zeit zu erwägen sein.

11. In Garnisonorten ist mit den Militärbehörden, auch abgesehen von den vorgeschriebenen Mitteilungen, Fühlung zu behalten.

12. An jedem Montag ist mir eine Nachweisung über den Stand der Krankheit in der vorhergehenden Woche nach beifolgendem Muster nebst Begleitbericht über alles Bemerkenswerte hinsichtlich der Krankheit von dem Kreisarzt durch die Hand des Landrats einzureichen.

---

a)

Der Kreisarzt .... den .... 190....
des Kreises ....
Tgb.-Nr. ....

Bericht über einen Fall von ansteckender Genickstarre
auf Grund der örtlichen Feststellung am .... 19....

1. Name und Vorname des Kranken
   Alter
   Wohnort
   Straße und Hausnummer
   Beruf und Arbeitsstätte des Kranken oder bei Kindern des Haushaltungsvorstandes
2. Zahl der zum Hausstande gehör. Kinder
   Wie viele sind schulpflichtig?
   Welche Schulen und welche Klassen dieser Schulen besuchen sie?
   Besuchen d. Kinder Kleinkinderbewahranstalten, Kindergärten, Konfirmandenunterricht oder ähnliche Zusammenkünfte vieler Kinder?
   Welche und an welchen Orten?
3. Angabe der sonstigen, zum Hausstande gehörigen Personen (Name und Vorname, Alter, Beruf, Arbeitsstätte oder Dienststelle)
4. Wie viele Parteien wohnen sonst in dem Hause?
   Wie viele Kinder haben sie?
5. Zahl der vom Hausstande des Kranken bewohnten Räume.
   Gesundheitliche Beschaffenheit der Wohnung.
6. Beginn der Krankheit — am .... 19....
   Wann erhielt der Kreisarzt Kenntnis davon? — am .... 19....
   Wann wurde die ärztl. Anzeige erstattet? — am .... 19....
   Name und Wohnort des behandelnden Arztes.
   Wo befand sich der Kranke am Tage der örtlichen Feststellung?
   Wann wurde er ins Krankenhaus überführt?
   Ev. wann ist er gestorben?
7. Sicherung der Diagnose auf Grund a) der Krankheitserscheinungen
   Plötzlicher Beginn?
   Schnupfen?
   Schüttelfrost?
   Erbrechen?
   Kopfschmerzen?
   Bewußtseinsstörung?
   Fieberverlauf (ev. Beifügung der Temperaturkurve?)
   Nackenstarre?
   Hautempfindung?
   Sehnenreflexe?
   Kernigsches Zeichen?
   Krämpfe?
   Lähmungen?
   Pupillen?
   Puls?
   Herpes?
   Lungen?
   Sonstiges Bemerkenswerte?

   b) der bakteriologischen Untersuchung
      Welches Ergebnis hatte sie bei der durch Lumbalpunktion gewonnenen Flüssigkeit?

bei dem Nasenschleim?
ev. auch bei dem Auswurf?
und bei dem Blute?
c) der Leichenöffnung
Kurze Zusammenfassung der wichtigsten Befunde, ev. Beifügung der Leichenöffnungsverhandlung
Wurde Leichenmaterial zur bakteriologischen Untersuchung verwendet? Mit welchem Ergebnis?
Ist eine andere Art von Gehirnhautentzündung, z. B. Tuberkulose oder die nach Ohreiterungen auftretende auszuschließen?

8. Ermittelungen über die Entstehungsursache.
War Gelegenheit zu unmittelbarer Ansteckung vorhanden?
Ev. Tag der Ansteckung.
War Gelegenheit zur Ansteckung durch Zwischenträger vorhanden?
a) durch gesunde Personen, etwa solcher, die zu dem allgemeinen Verkehr in Beziehung stehen?
Litten Personen aus der Umgebung des Kranken in der in Betracht kommenden Zeit an Schnupfen?
b) durch Sachen (Wäsche u. s. w.)
Hat sich der Kranke oder haben sich Angehörige desselben Hausstandes während der letzten 2 Monate auswärts aufgehalten?
Wo?

9. Maßnahmen gegen die Weiterverbreitung der Krankheit (Krankenhausüberführung, Absonderung in der Wohnung, laufende und Schlußdesinfektion, Schulausschließung u. s. w.)
a) bereits ausgeführte
b) noch erforderliche
c) sind letztere vom Kreisarzt wegen Gefahr im Verzuge angeordnet und dem Landrat und der Ortspolizeibehörde **sofort schriftlich** mitgeteilt?

10. Sonstiges.

An den Herrn Regierungs-Präsidenten
in
Breslau.

Unterschrift.

---

b)

Verhaltungsmaßregeln, die dem Haushaltungsvorstande von der Ortspolizeibehörde auszuhändigen sind.

.... den .... 190.....

An ....

in ....

Nachdem in Ihrem Hause die ansteckende Genickstarre ausgebrochen ist, werden Sie wegen der Gefährlichkeit dieser ansteckenden Krankheit zur Ver-

meidung polizeilicher Zwangsmaßregeln ersucht, entweder den Kranken einem Krankenhause zuzuführen oder folgenden Vorschriften zu genügen:

1. Der Kranke ist mit der pflegenden Person streng abzusondern. Nur die pflegende Person darf sein Zimmer betreten. Sie darf ferner mit den Angehörigen des Kranken und anderen Personen nicht in Berührung kommen.

2. Im Krankenzimmer oder seinem Vorraum ist stets vorrätig zu halten:

a) Gelegenheit zum Reinigen der Hände für das Pflegepersonal. Zu diesem Zwecke ist 1 Schüssel mit Waschwasser, Seife, Handtuch und 1 Schüssel mit verdünntem Kresolwasser aufzustellen.

Verdünntes Kresolwasser wird hergestellt, indem 1 Teil Kresolseifenlösung mit 19 Teilen Wasser gemischt werden.

In Ermangelung eines genauen Meßgefäßes kann man auch 4 Eßlöffel Kresolseifenlösung auf 1 l Wasser rechnen. Beim Mischen ist die Flüssigkeit sorgfältig umzurühren.

b) Zum Eintauchen der gebrauchten Bett- und Leibwäsche, und zwar ganz besonders der Taschentücher ist ein Waschfaß mit verdünntem Kresolwasser aufzustellen.

Die Flüssigkeit muß die eingetauchten Gegenstände völlig bedecken.

Diese müssen wenigstens 2 Stunden darin bleiben.

c) Zur Unschädlichmachung der Absonderungen des Kranken, des Auswurfs, Nasenschleims, Speichels, Gurgelwassers u. s. w. ist ein Eimer mit verdünntem Kresolwasser bereit zu halten.

3. Die pflegende Person soll ein waschbares Überkleid oder wenigstens eine Schürze, die die ganze vordere Körperhälfte bedeckt, tragen. Im Krankenzimmer soll sie nichts essen oder trinken. Jedesmal, wenn sie mit dem Kranken, seinen Ausscheidungen oder den von ihm berührten und besonders den von ihm beschmutzten Dingen, z. B. Wäsche, Taschentücher, in Berührung gekommen ist, soll sie ihre Hände und, wenn erforderlich, auch die Vorderarme durch gründliches Waschen mit Wasser und Seife und danach mit verdünntem Kresolwasser desinfizieren. Jede unnötige Berührung des Kranken, besonders das Küssen, hat sie zu vermeiden. Vor dem Verlassen des Krankenzimmers hat sie das Überkleid oder die Schürze abzulegen und sich, wie oben erwähnt, zu desinfizieren.

4. Das Eß- und Trinkgeschirr des Kranken soll von dem des übrigen Haushaltes völlig abgesondert sein. Nach dem jedesmaligen Gebrauch ist es mit heißer Sodalösung (20 g Soda auf 1 l Wasser) gründlich zu reinigen.

Der Fußboden des Krankenzimmers ist täglich mit heißem Wasser, in dem Schmierseife aufgelöst ist, gründlich zu reinigen. Auf einen Eimer Wasser von 17 l ist $^1/_2$ kg Schmierseife (grüne Seife) zu rechnen.

Mit Auswurf oder Nasenschleim beschmutzte Stellen des Fußbodens, der Wände, des Bettgestells, der Möbel sind mit verdünntem Kresolwasser abzureiben.

5. Die dabei gebrauchten Lappen, ebenso Bett- und Lagerstroh, Verbandstücke und ähnliche wertlose Gegenstände sind nach dem Gebrauch zu verbrennen.

6. Aus dem Krankenzimmer darf bis zur Schlussdesinfektion kein Stück entfernt werden, namentlich keine Betten oder Kleidungsstücke.

7. Nach Überführung des Kranken in ein Krankenhaus, auch wenn sie sogleich nach dem Ausbruch der Krankheit erfolgt ist, oder nach Beendigung der Krankheit, sei es durch Genesung, sei es durch den Tod, ist das Krankenzimmer und sein Inhalt durch den amtlichen Desinfektor mit Formalin zu desinfizieren. Die der Dampfdesinfektion zugänglichen Gegenstände, die Betten, die Kleider, auch diejenigen des Pflegepersonals und die Kleider des Kranken, die er kurz vor seiner Erkrankung getragen hat, sind jedoch, wenn ein Dampfdesinfektionsapparat zur Verfügung steht, in diesem zu desinfizieren.

8. Die Leiche eines an ansteckender Genickstarre Verstorbenen darf nur von der pflegenden Person, und zwar mit verdünntem Kresolwasser gewaschen werden. Alsdann ist sie in ein mit verdünntem Kresolwasser befeuchtetes Leinentuch zu hüllen. Jede weitere Berührung der Leiche, besonders das Küssen, ist als gefährlich zu vermeiden. Sie ist möglichst bald aus dem Sterbehause zu entfernen. Ihre Ausstellung ist verboten, ebenso jede Versammlung im Trauerhause. Leichenschmäuse, das Tragen des Sarges und die Teilnahme der Schuljugend an den Trauerfeierlichkeiten.

9. Ohne polizeiliche Erlaubnis darf der Erkrankte die Wohnung nicht wechseln, abgesehen von der Überführung in ein Krankenhaus.

10. Die Kinder aus dem Haushalte des Kranken bleiben vom Besuche der Schulen, Kinderbewahrschulen, Kindergärten, des Konfirmandenunterrichts und ähnlicher Zusammenkunft vieler Kinder während der Dauer der Erkrankung ausgeschlossen.

Hat die Überführung des Kranken in ein Krankenhaus stattgefunden, so dauert die Ausschließung 14 Tage nach der darauf erfolgten Schlußdesinfektion in der Wohnung.

Auch im Hause und auf der Straße sind die Kinder aus dem Haushalte des Kranken möglichst von dem Zusammensein mit anderen Kindern zurückzuhalten.

11. Ist der Kranke wieder genesen, so ist er gleichzeitig mit der erwähnten Schlußdesinfektion zu baden oder wenigstens am ganzen Körper gründlich abzuseifen und mit völlig reiner Kleidung und Wäsche zu versehen.

c)

Kreis ....

Wöchentliche Nachweisung

über die in der Zeit vom .... bis .... 190 .... vorgekommenen Fälle

von ansteckender Genickstarre.

Ort	Einwohnerzahl	Am Anfang der Woche sind erkrankt gewesen wie viele?	Neu erkrankt sind		Genesen sind		Gestorben sind		Demnach sind am Ende der Woche noch krank wie viele?
			wie viele?	Wie heißen sie? (Vor- u. Zuname)	wie viele?	Wie heißen sie? (Vor- u. Zuname)	wie viele?	Wie heißen sie? (Vor- u. Zuname)	

Bei der Durchführung der vorstehenden Verfügung hat sich die Anweisung an die Standesbeamten, jeden verdächtigen Fall dem Kreisarzt sofort anzuzeigen, gut bewährt. So war z. B. im Kreise Trebnitz am 15. April ein Kind nach ganz kurzer Krankheit gestorben, ohne daß ein Arzt zugezogen war. Der Standesbeamte telegraphierte am 16. April dem Kreisarzt, daß das Kind an Krämpfen gestorben sei. Der Kreisarzt machte an demselben Tage an der Leiche die Lumbalpunktion und sandte die erhaltene Flüssigkeit an das Hygienische Institut. Am 18. April telegraphierte dieses an den Kreisarzt, daß Meningokokken gefunden seien. Dieser berichtete am gleichen Tage an den Herrn Regierungspräsidenten. — Die Zahl der Anzeigen seitens der Standesbeamten an die Kreisärzte war recht groß.

Die Bestimmung hinsichtlich der Gemeindeschwestern war ergangen, weil bei der mehrfach erwähnten Gruppenerkrankung in Kaltenbrunn eine Gemeindeschwester die Erkrankung des zuerst befallenen Kindes als Zahnkrämpfe diagnostiziert und dadurch die Weiterverbreitung der Krankheit auf zwei Geschwister begünstigt hatte. Ähnliches ist später nicht mehr vorgekommen.

Bei jedem gemeldeten Fall von Genickstarre oder dem Verdach darauf hat der zuständige Kreisarzt örtliche Ermittelungen angestell Die Zahl der Verdachtsfälle war groß.

Sektionen sind zahlreich ausgeführt worden und haben auch n erst die nötige Klarheit geschafft.

Die empfohlene Untersuchung gesunder Personen in der Umgebun von Kranken hat nicht stattgefunden.

Die Kinder aus den Haushaltungen, zu denen die Kranken g hörten, und meist auch die aus den übrigen Teilen des Hauses wurde 14 Tage lang aus der Schule fern gehalten. In einem Falle in Ranka wurde auch der außerhalb der Schule wohnende Lehrer wegen E krankung seines Neffen, der sich bei ihm aufhielt, vom Unterricht fü die Dauer der Krankheit dispensiert. Eine Schulschließung hat wege der Genickstarre nicht stattgefunden.

Ein sicherer Fall der Krankheitsübertragung durch die Schule is nicht bekannt geworden. Möglich ist allerdings, daß der zweite Fa in Rankau, der eine am 9. April erkrankte Schülerin des eben e wähnten Lehrers betraf, während sein Neffe am 30. März von de Seuche befallen wurde, doch vielleicht im Zusammenhange mit de Krankheit des Neffen steht. Da der Lehrer bis zu der amtliche Feststellung durch den Kreisarzt am 3. April noch Unterricht e teilte, so lag die Möglichkeit der Krankheitsübertragung durch de Lehrer immerhin vor.

Die Krankenhausüberführung, auf die besonderes Gewicht gelq wurde, hat bei 92 Kranken stattgefunden, während 44 Kranke ihrer Wohnung verblieben. Die anfängliche Scheu vor dem Kranke hause ist im späteren Verlauf der Epidemie weniger hervorgetret

Die Desinfektion ist stets nach den getroffenen Bestimmung erfolgt.

Die ärztliche Leichenschau wegen der Genickstarre ist nirgen eingeführt worden.



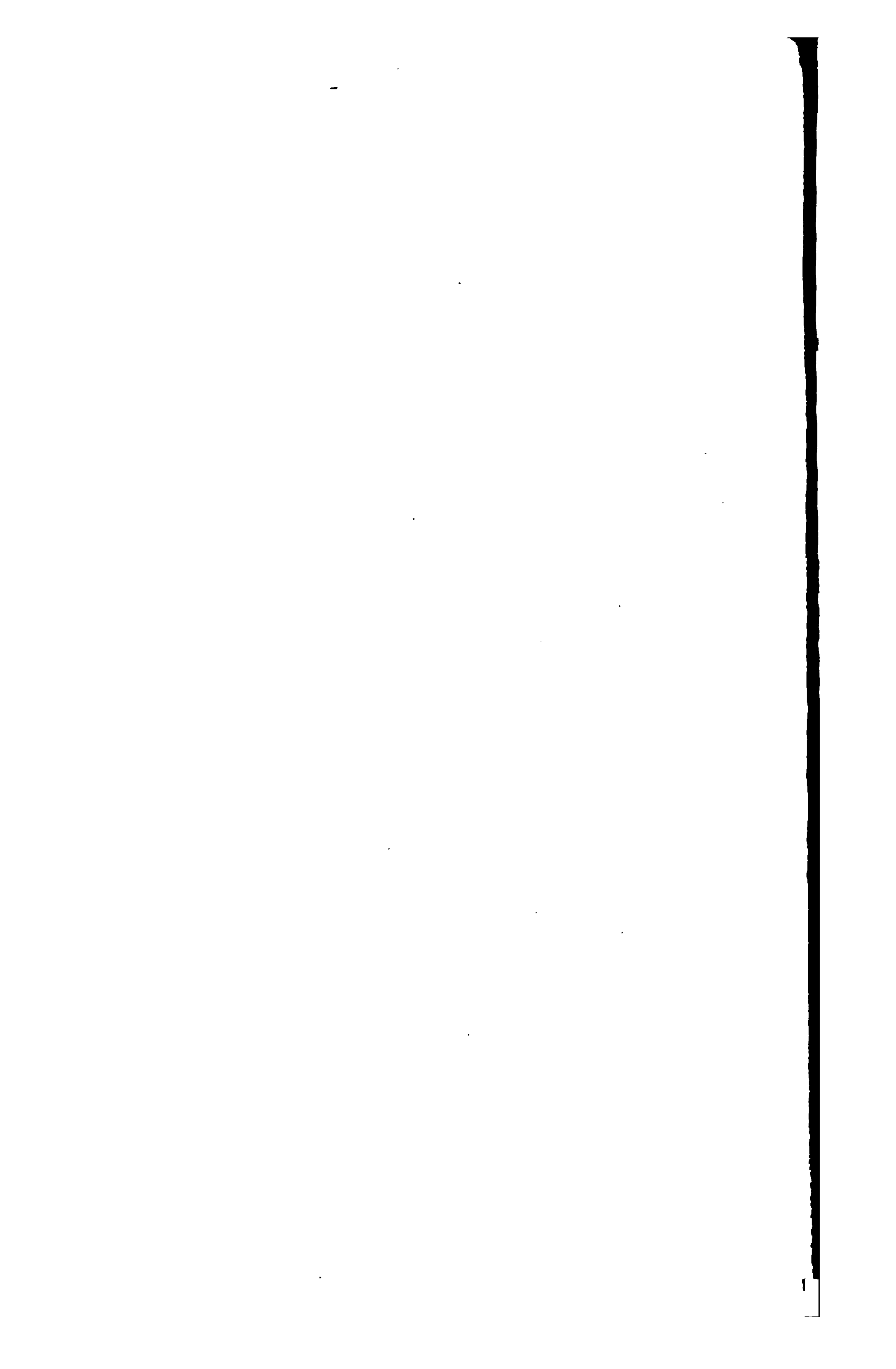
Übertragbare Genickstarre in Breslau

Januar bis August 1905

Jeder kleine Kreis bedeutet einen Fall.

Mit römischen Ziffern sind die Fälle nach ihrer zeitlichen Reihenfolge numeriert. Bei jedem Fall ist ausserdem Tag und Monat des Krankheitsbeginns mit deutschen Ziffern vermerkt.

▬▬▬ bezeichnet die Grenzen der Kreisarztbezirke.



Die übertragbare Genickstarre im Kreise Brieg im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung.

Von

Kreisarzt Dr. **Rieger.**

Seit einer Reihe von Jahren war die übertragbare Genickstarre im Kreise Brieg eine unbekannte Krankheit. Ende 1904 breitete sie sich im oberschlesischen Industriebezirke, mit welchem Brieg in sehr lebhaftem Eisenbahndurchgangsverkehre steht, allmählich epidemisch aus. Während der Zeit von Ende März bis Mitte Juli 1905 traten unter der Zivilbevölkerung des Kreises Brieg 43 Erkrankungen auf. Hierzu kommen noch 4 Fälle, welche bereits im Februar eine Familie betrafen, aber nicht gemeldet und daher nicht genauer beobachtet wurden. Ich hatte nicht nur Gelegenheit, die notwendigen gesundheitspolizeilichen Erhebungen anzustellen, sondern auch 30 Kranke in der städtischen Krankenanstalt zu Brieg zu beobachten, den einen Teil derselben dauernd und den anderen zeitweise daselbst ärztlich zu behandeln. Jeden Fall verfolgte ich bezüglich seines ursächlichen Zusammenhanges bis in die kleinsten Einzelheiten hinein. Das wesentliche Ergebnis der gemachten Beobachtungen ist im folgenden niedergelegt.

Verbreitung und Ursache. Im Februar 1905 traten 3 Fälle von Genickstarre unter den Mannschaften der Garnison Brieg auf, der erste am 11., die beiden anderen am 21. Februar; sie ließen ihren Ursprung auf die Kaiser-Geburtagsfeier vom 27. Januar zurückverfolgen.

Gemeldet wurde der erste Fall aus der Zivilbevölkerung am 27. März. Der Vater des betroffenen Kindes (5) [1]) verkehrte mit einem Sanitätssergeanten, welcher bei den genickstarrekranken Soldaten eine Nachtwache tat. Am 29. März wurde 1 Fall (6) bekannt aus einem Hause, dessen eine Wohnung regelmäßig auswärtigen Eisenbahnschaffnern als Nachtherberge diente; es folgten noch 3 (9, 12, 28) weitere Fälle, die mit Eisenbahnbeamten in Zusammenhang zu bringen

---

1) Die eingeklammerten Ziffern geben die Nummern des Verzeichnisses der Erkrankungsfälle, nach der Zeitfolge der Erkrankung geordnet, an.

waren. Der Vater des einen Kindes war Eisenbahnhilfsschaffner, der Pflegevater eines anderen Kranken Eisenbahnhilfsweichensteller. Die Eisenbahnbeamten selbst litten nicht an Genickstarre, sondern blieben gesund. Am 3. April wurde die Erkrankung der Braut (7) des Inhabers eines Barbiergeschäftes gemeldet.

Nun erkrankte am 11. April das Kind (8) eines Arbeiters einer Brieger Lederfabrik, und es folgten bis zum 11. Mai die Erkrankungen von 18 weiteren Personen, welche zu derselben Fabrik in Beziehung standen und in Brieg und den umliegenden Dörfern wohnten, 16 Kinder (10, 11, 13, 14, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22, 23, 24, 25, 26, 29) und 2 Erwachsene (27, 30). Fast durchweg waren es Kinder von Arbeitern der Lederfabrik, einige Male von Haus- (13, 17, 24) oder Wirtshausgenossen (10, 11) derselben. Während dieser Beobachtungen stellte es sich heraus, daß in der Familie eines Arbeiters der bezeichneten Fabrik, St., in dem 5 km von Brieg entfernten Dorfe Luisenthal wohnhaft, bereits im Monat Februar 4 Fälle (1, 2, 3, 4) von Genickstarre aufgetreten waren. Am 18. April stellte ich in Louisenthal folgendes fest. In der Zeit vom 20.—26. Februar waren 4 Personen erkrankt und von 2 Ärzten gelegentlich behandelt worden, 2 waren gestorben. Die Krankheit wurde nicht als Genickstarre erkannt und nicht gemeldet; die Nachbarn im Dorfe vermuteten aber das Vorliegen einer ansteckenden Krankheit und mieden den Umgang mit der kranken Familie. Am 18. Februar erkrankte das unehelich geborene 8 Wochen alte Pflegekind H., dessen Mutter wahrscheinlich den Krankheitskeim ins Haus getragen hatte, am 20. Februar Frau St., am 24. deren 62jährige Mutter, und am 26. die Tochter Anna St. Der Ehemann blieb vom 24. Februar bis 2. April von der Arbeit zurück, um die kranke Familie zu pflegen. Das Pflegekind und die Großmutter starben am 24. Februar bezw. 23. März; Anna genas rasch, aber Frau St. blieb lange schwer krank. Am 18. April klagte die Frau noch über Genickschmerzen und sehr großes Schwindelgefühl, sie war blaß, konnte sich kaum auf den Füßen erhalten. Der Mann, welcher übrigens ebenso wie 2 seiner Kinder gesund blieb, war aber am 3. April bereits wieder in die Arbeit eingetreten, die 3 schulpflichtigen Kinder besuchten bereits wieder die Schule. Es wurde eine gründliche Desinfektion der Wohnung und ihres Inhaltes vorgenommen, die Familienmitglieder wurden gebadet. Unter den Mitschülern der St.schen Kinder kam keine Erkrankung vor.

Unter den Arbeitsgenossen des St. waren der Reihe nach zunächst die Kinder der Fabrikarbeiter T. in Brieg am 11. April, F. in Paulau am 23. April, E. in Brieg am 27. April, R. in Schüsselndorf am 29. April erkrankt; 3 Väter arbeiteten mit St. zusammen, vom Kinde F. arbeitete nicht der Vater in der Fabrik, sondern der Onkel L., welcher mit der Familie F. an einem gemeinsamen Hausflur wohnte.

Nachträglich wurde ferner festgestellt, daß kurz vorher 3 der obigen Arbeiter an einer Halsentzündung mit Drüsenanschwellungen, Fieber und Allgemeinerscheinungen ohne Zeichen von Genickstarre gelitten hatten, R. vom 15.—25. März, T. vom 18.—25. März, L. vom 19. bis 25. April. Am 5. Mai erkrankte der Arbeiter G. unter ähnlichen Erscheinungen; in seinem Rachenschleim wurden Meningokokken gefunden.

Die Trinkwasserversorgung in der Fabrik geschah durch einen aufgestellten Zuber mit Brunnenwasser, zum Schöpfen wurde nur ein Trinkgefäß benutzt. Es wurde Fürsorge getroffen für reichliche Waschgelegenheit, für Aufstellung von 15 Trinkgefäßen und für Desinfektion derselben nach jedesmaligem Gebrauch.

In jedem Erkrankungsfalle waren die sorgfältigsten Desinfektionsmaßregeln mit Formalin und strömendem Wasserdampf durchgeführt worden, die Familienmitglieder wurden gebadet, und fast alle Kranken wurden ins Krankenhaus gebracht, in den 2 Fällen, wo dies nicht geschah (26, 30), wurden die Angehörigen von der Arbeit ausgeschlossen. Als trotzdem aber am 23. Mai wiederum ein Kind (31), das Kind des in Ratau wohnhaften Arbeiters J. der Fabrik, an Genickstarre erkrankte, erfuhr ich, daß der Arbeiter St., in dessen Familie die ersten 4 Fälle von Genickstarre sich abgespielt hatten, täglich in einem Handkorbe billige Wurst von einem Landfleischer in die Fabrik einbringe und an seine Arbeitsgenossen käuflich abgebe. Nachdem der Korb vernichtet, und das Einbringen von Wurst untersagt worden war, kamen Neuerkrankungen an Genickstarre bei Angehörigen der Arbeiter der Fabrik nicht mehr vor. Es erscheint mir zweifellos, daß St., der selbst dauernd gesund war, mit seiner Person bezw. seinen Kleidern und seinem Wurstkorbe den Krankheitskeim in die Fabrik eingeschleppt hat, und daß der Keim durch die gesunden oder doch nur an Halsentzündung erkrankten Väter weiter geschleppt und zu Hause auf die Kinder übertragen wurde.

Auf die übrigen Fälle der Fabrik gehe ich nicht im einzelnen ein; die Väter der übrigen erkrankten Kinder blieben gesund. Zu bemerken ist noch, daß die 18 Kinder, welche an schwerer Genickstarre erkrankten, nicht in die Fabrik gekommen waren. Der Krankheitskeim wurde demnach durch gesunde Zwischenträger, in einigen Fällen vielleicht durch leicht Erkrankte, welche nur die Erscheinungen der Halsentzündung darboten, weiter verbreitet. Die Kranken verteilen sich auf Brieg und 5 umliegende Dörfer.

Folgende 6 Fälle stehen indirekt in Beziehung zur genannten Fabrik.

Die Ehefrau des an leichter Genickstarre erkrankten Fabrikarbeiters G. (30), bei welchem Meningokokken im Rachenschleim gefunden wurden, blieb selbst gesund, übertrug aber die Krankheit in eine Kontobücherfabrik; daselbst erkrankte der Vergolder B., an dessen Nebentische Frau G. arbeitete, an schwerer Genickstarre.

Der gesunde Bruder eines Kindes (26), dessen Mutter in der zuerst bezeichneten Fabrik arbeitete, und welches vom 7.—24. Mai an Genickstarre erkrankt war und in der Wohnung ärztlich behandelt wurde, war mit einem Arbeiter zusammen beschäftigt, dessen Sohn (33) am 26. Mai von Genickstarre befallen wurde. Der Vater hatte inzwischen seine Arbeitsstelle gewechselt und war bei Kanalisationsarbeiten tätig. Es erkrankten am 30. Mai bezw. 3. Juni die 3 Kinder (37, 38, 39) eines anderen Kanalarbeiters und am 14. Juni ein junger Arbeitsgenosse (41).

Zählt man die 4 Fälle von Louisenthal, 20 Fälle der Lederfabrik und die 6 letztgenannten Fälle zusammen, so ergibt sich eine Summe von 30 Fällen, die direkt oder indirekt in einem ursächlichen Zusammenhange stehen. Daß das gehäufte Auftreten der Krankheit unter den Kindern der Arbeiter der bezeichneten Fabrik und ihrer Verkehrsgenossen ein zufälliges sei, erscheint ausgeschlossen.

Der Maschinenmeister H. und der Ziegelmeister F. wohnten in demselben Ziegeleihofe in Löwen, die Kinder der Familien verkehrten innig miteinander. H. besuchte am 12. Juni in Tichau in Oberschlesien ein Haus, in welchem Genickstarreerkrankungen aufgetreten waren. Am 18. Juni erkrankte ein Sohn des F. (43), am 19. die Ziege des H. an Genickstarre. Am 23. Juni erkrankte der Arbeiter G. (45), welcher am 18. Juni die Wohnung des F. wegen Feuersgefahr hatte ausräumen helfen.

Am 29. Juni kam der Schulknabe A. aus Tarnowitz, Oberschlesien, wo in einem Nachbarhause Genickstarre vorgekommen war, zum Ferienbesuch nach Brieg und erkrankte am 8. Juli (46). An diesem Tage besuchte er aber noch die Schau- und Würfelbuden des Festplatzes des Schützenfestes in Brieg. Am 17. Juli erkrankte der Knabe J. (47) aus Groß-Leubusch, dessen Hausgenosse W. am 8. Juli das Schützenfest in Brieg besucht hatte, aber selbst gesund geblieben war.

Die 7 übrigen Fälle standen mehr vereinzelt da, ihr Zusammenhang ließ sich aber ebenfalls nahezu sicher auffinden.

Die 47 Fälle verteilen sich auf 38 Familien und 12 Ortschaften. Mehr als je 1 Erkrankung kamen vor in 6 Familien und zwar 1mal 4, 1mal 3 und 4mal je 2 Erkrankungen. In dem Falle, wo 4 Erkrankungen in einer Familie auftraten, wurde die Krankheit zunächst überhaupt nicht erkannt, wo 3 Erkrankungen auftraten, wurde sie erst erkannt bei der Erkrankung des 3. Familienmitgliedes. Es waren daher auch keine Schutzmaßregeln angewendet worden. Auf Brieg kamen 30 Erkrankungen, 4 auf Louisenthal, je 2 auf Löwen, Ratau, Schüsselndorf, je 1 auf Groß-, Klein- und Neu-Leubusch, Neu-Cöln, Paulau, Scheidelwitz und Schreibendorf.

29 Kranke gehörten dem männlichen und 18 dem weiblichen Geschlecht an. Ich legte eine Tafel an, welche kurze Angaben über

jeden einzelnen Fall enthält. Die Inkubation schien 8—10, häufig aber auch viel weniger Tage zu betragen.

Außer den genannten 47 Fällen kamen noch 11 verdächtige Erkrankungen vor, in denen durch Bakteriologie und Leichenöffnung das Vorliegen von Genickstarre ausgeschlossen wurde; einige Male genügte schon die klinische Untersuchung.

Fast sämtliche Fälle wurden auf Meningokokken bakteriologisch untersucht; in einigen Fällen wurde auf diesen Nachweis verzichtet, wo nämlich das klinische Bild keinen Zweifel an der Diagnose aufkommen lassen konnte, oder die Gewinnung von Untersuchungsstoff auf Schwierigkeiten stieß. Die bakteriologischen Untersuchungen wurden von dem Hygienischen Institut der Universität Breslau ausgeführt; zu Epidemiezeiten findet der Kreisarzt gar nicht die erforderliche Zeit, die Untersuchungen selbst vorzunehmen. Rachenschleim wurde 6mal, Cerebrospinalflüssigkeit 18mal entnommen und bakteriologisch untersucht. In der Hälfte der Fälle, 3 bezw. 9mal, wurden in den Proben Meningokokken gefunden, in den anderen keine. Der negative Befund will nichts beweisen, da die Proben zuweilen, besonders wenn sie am Sonnabend eingesandt wurden, zu spät zur Untersuchung gelangten, zuweilen auch das Material vielleicht zur Untersuchung nicht ganz geeignet war; die Lumbalpunktion ergab einige Male nur Spuren blutiger Flüssigkeit. Einige Male wurde auch Nasenschleim untersucht, stets mit negativem Ergebnis. In 7 Fällen kam aus der Schädelhöhle von Leichen Flüssigkeit zur Untersuchung; in diesen Proben wurden stets Meningokokken gefunden, auch in einem Falle, in welchem der Tod erst am 73. Tage eintrat, und in welchem das wasserhelle mit kleinsten durch das bloße Auge sichtbaren Flöckchen massenhaft durchsetzte Kammerwasser eine Reinkultur von Meningokokken enthielt.

Das fast regelmäßig nachgewiesene Vorkommen der Meningokokken berechtigt dazu, sie als Ursache der Krankheit anzusprechen. Die jederzeitige Bereitwilligkeit des Hygienischen Instituts der Universität Breslau zur Untersuchung des Schleimes, der Meningeal- und Cerebrospinalflüssigkeit und die sofortige Erledigung derselben haben die rasche und sichere Feststellung der Krankheit und die wirksame Bekämpfung derselben in sehr dankenswerter Weise unterstützt.

Zu pathologisch-anatomischen Beobachtungen boten mir Gelegenheit 5 verdächtige Todesfälle, bei denen die Hirnsektion zu diagnostischen Zwecken gemacht, und in denen der Nachweis der Genickstarre durch das Vorhandensein der Meningokokken in der Cerebralflüssigkeit erbracht wurde, sowie 2 Fälle, in denen die Krankheit am 73. bezw. 68. Tage tödlich endigte. Stets war eine große Überfüllung der Blutgefäße der Hirnhäute vorhanden, mit Ausnahme eines ganz frischen Falles (13) auch starke Vermehrung der Kammer-

flüssigkeit. In ganz frischen Fällen war nur zwischen Sehnervenkreuzung und Brücke an der weichen Haut eine Vermehrung und Trübung der unter ihr befindlichen Flüssigkeit wahrnehmbar, in weiter vorgeschrittenen Fällen setzte sich die Ansammlung der trüben oder eiterigen Flüssigkeit von hier aus nach allen Richtungen hin in den Hirnfurchen und auf die Brücke fort, nur in einem Falle, in welchem der Tod des $1^1/_4$ Jahr alten Knaben (21) am 20. Krankheitstage erfolgte, war fast das ganze Gehirn von einer Eiterhaube bekleidet. Hier war auch ein flacher schwärzlicher Bluterguß zwischen weicher und harter Hirnhaut in der hinteren Hälfte der Schädelkapsel vorhanden, welchen ich als traumatischen auffaßte, entstanden durch die werfenden Bewegungen des Kranken, durch welche kleine Blutgefäße zum Bersten kamen. Die Hirnrinde war in diesem Falle und in einem anderen (14), in welchem der Tod am 73. Krankheitstage erfolgte, auffallend erweicht. Im letzteren Falle waren Eitermassen nicht nachweisbar, dagegen überall in den Hirnfurchen wässerige Flüssigkeit. Offenbar hatte hier bereits eine Aufsaugung des Eiters stattgefunden. Der letztere Fall bot noch folgendes Interesse. Am Hirngrunde sahen die Stämme des VIII., IX. und X. Gehirnnerven wie zerfasert aus. Die Seitenkammern öffneten sich von selbst durch Auseinanderweichen des wie zerfasert aussehenden Hirngewebes. Die Hirnkammern enthielten etwa 50 ccm wässerige Flüssigkeit mit kleinsten Flöckchen massenhaft vermischt. Die Kammern waren sehr stark erweitert, ihre Wandfläche sah glasig aus. Der ganze Boden der Rautengrube war glasig, gleichmäßig grau, dunkler gefärbt als sonst, leicht ausgehöhlt. Die gleichmäßig graue Fläche des ganzen Bodens wurde nur unterbrochen durch 3 angedeutete quere weiße Streifen, von denen 2 an der linken, 1 an der rechten Seite lagen, und welche nicht rein weiß waren, sondern ein wenig ins Graue spielten. Sie nahmen auch nicht je die ganze Hälfte der Rautengrube ein, sondern nur einen Teil und waren offenbar Reste der Striae acusticae. Die Form der Schreibfeder war auffallend verkürzt und abgestumpft. Die begrenzende Umrandung derselben war stark gewulstet, verdickt, rundlich wallartig und durch feinste Blutgefäßnetze gerötet. Die Seitenränder des verlängerten Markes waren mit der Kleinhirnfläche verwachsen und ließen sich nur mit dem Messer trennen. Das 4 Jahre alte Kind war von Beginn der Erkrankung an taub; die Lumbalpunktion war bei ihm nicht ausgeführt worden. Die Veränderungen am Boden der Rautengrube fasse ich als Druckschwund von Nervenfasern und Nervenzellen auf. Bei Fall 36, in welchem der Tod 61 Tage nach der Erkrankung erfolgte, war der Befund ähnlich; aber der Boden der Rautengrube war nicht so stark grau verändert wie im Falle 14, er war nicht gleichmäßig ausgehöhlt, und die Striae acusticae waren vollkommen erhalten. Das Kind war bei Lebzeiten nicht taub gewesen.

Die Erscheinungen der Krankheit waren äußerst mannigfaltig, ihr Verlauf sehr verschiedenartig. In der Regel waren die ersten Zeichen, selbst in den leichtesten Fällen, Abgeschlagenheit, heftige Kopfschmerzen und Erbrechen; meist war Fieber (39—40° C, selten 41° und höher) damit verbunden, äußerst selten Schüttelfrost, zuweilen stellten sich bald Bewußtseinsstörungen mit Delirien ein; 3 Erwachsene (35, 40, 41) boten vorübergehend das Bild ausgesprochener Geistesstörung mit Bewegungsdrang und Neigung zu Angriffen auf ihre Umgebung. Die schmerzhafte Nackensteifigkeit begann in der Regel am 2. oder 3. Tage. Die Reflexe verhielten sich verschieden. Das Kernigsche Zeichen beobachtet man auch bei gesunden Menschen, es erschien mir daher nicht maßgebend. Bläschenausschläge pflegten am 4. Tage hervorzubrechen; sie wurden im ganzen 9mal beobachtet, 4mal an den Lippen (8, 14, 40, 41), 1mal an der Nase (35), 1mal am Kinn (46), 1mal an der linken Wange und linken Halsseite (32), 1mal an der linken Ohrmuschel und linken Halsseite (33), 1mal am Kinn, an der linken Ohrmuschel und am linken Oberschenkel (37). 2mal wurden Blutaustritte ins Hautgewebe, Ecchymosen, beobachtet (5, 8). In allen Fällen bestand Rachenentzündung und Schwellung der Halslymphdrüsen. Das Fieber hielt gewöhnlich nur kurze Zeit an; dauerte es länger, so zeigte es in der Regel intermittierenden Charakter. Nach Verlauf von wenigen Stunden bot sich häufig ein ganz anderes Bild dar, die charakteristischen Krankheitserscheinungen waren verschwunden, wodurch die Erkennung der Krankheit oft sehr erschwert wurde. Fehldiagnosen kamen daher nicht ganz selten vor.

Das Standesamt Brieg meldete mir auf meinen Wunsch jeden Tag alle Todesfälle von Kindern. In 3 Fällen (12, 21, 25), in denen der ärztliche Totenschein als Todesursache Zahnkrämpfe, Magenkatarrh, Lungenlähmung angab, wurde bei der vorgenommenen Hirnsektion das charakteristische Bild der übertragbaren Genickstarre gefunden und bakteriologisch bestätigt. Gänzliche Taubheit war häufig eins der ersten Zeichen. Einzelne Kranke waren am Abend gesund, am nächsten Morgen waren sie taub, und erst später stellte sich die Krankheit als Genickstarre heraus. Diese plötzliche Ertaubung beider Ohren im ersten Stadium der Krankheit schreibe ich der plötzlichen sehr starken Erhöhung des Druckes des Kammerwassers auf den Boden der Rautengrube zu. Die Kerngebilde des Hörnerven vermögen den plötzlich auftretenden hohen Druck nicht zu ertragen und gehen zu Grunde. Der Befund der Leichenöffnung von Fall 14 scheint diese Auffassung zu bestätigen. Allerdings gebe ich ausdrücklich zu, daß auch Erkrankungen des inneren Ohres zur Taubheit führen können. Von den 47 Kranken wurden plötzlich und blieben taub 10; keiner litt jemals an Ohrenfluß. Bei 8 von diesen 10 Kranken war die Lumbalpunktion ausgeführt worden, bei 2 Kranken nicht.

Für die Behandlung hat sich in erster Reihe Ruhe und Fernhaltung jeden Reizes als nützlich erwiesen. Jede Maßnahme, welche die Ruhe des Kranken störte, schien nachteilig zu wirken. Bäder wurden daher nur angewendet, soweit es die Reinlichkeit verlangte. Auch wurden die Kranken zum Zweck der Überführung ins Krankenhaus, soweit möglich, nicht gefahren, sondern im Arm getragen. Ungemein schwierig war die Krankenpflege. Die Kranken waren sehr unruhig, ließen oft lange Zeit Stuhl und Harn unter sich; trotzdem trat nur bei einigen Kranken ganz vorübergehend leichtes Durchliegen auf. Die Mundpflege erforderte dauernd große Sorgfalt. In keinem Falle traten Lungenerkrankungen hinzu. Wahrscheinlich werden dieselben durch mangelhafte Pflege des Mundes verursacht. Die ins Krankenhaus neu Aufgenommenen kamen in der Regel mit schweren Mundentzündungen an, deren Beseitigung immer eine mehrtägige sehr sorgfältige Behandlung erforderte. Die Eisblase wurde dauernd auf den Kopf gelegt und stets gut vertragen. Von Arzneien wurden Silbersalbe äußerlich, chlorsaures Kalium, Borsäure, Protargol zum Pinseln des Halses und Mundes und zum Ausspritzen der Nase und Jodnatrium, salizylsaures Natrium, Pyramidon innerlich verwendet. Die Lumbalpunktion wurde im wesentlichen nur zu diagnostischen Zwecken ausgeführt, im ganzen 18mal und in keinem Falle mehr als 1mal; indes wurden doch 20 ccm und mehr Flüssigkeit abgelassen. 5 von den punktierten Kranken starben. Die Genehmigung zur Punktion wurde nur selten versagt. Bei größeren Kindern war zuweilen die Narkose dazu notwendig. Die Lumbalpunktion übte keinen wesentlichen Einfluß auf den Verlauf und Ausgang der Krankheit aus. Keine spezifische Heilmaßnahme ließ einen in die Augen springenden Erfolg erkennen.

Ausgang. Von den 31 im Krankenhause behandelten Kranken starben 10 = 32,25 Proz., darunter 3 taube; 21 wurden geheilt, aber 7 von ihnen blieben taub[1]); von den 16 Kranken, welche außerhalb des Krankenhauses behandelt wurden, starben 10 = 62,5 Proz., 6 wurden geheilt; dies waren leichtere Fälle. Im ganzen starben demnach 20 von 47 Kranken oder 42,5 Proz. Die beiden letzten Kranken starben im Krankenhause am 1. Sept. 4 Kinder wurden von einer Erblindung je eines Auges betroffen: 1 dieser Kinder starb, 1 gewann seine Sehkraft völlig wieder, 2 blieben zunächst am kranken Auge blind, bei dem einen derselben beginnt aber die Sehkraft sich wieder herzustellen.

Die Tafel gibt eine Übersicht über die Zahl der Kranken nach Lebensalter und Ausgang.

1) Zur Zeit der Korrektur, am 15. Dezember 1905, hatten 2 Kinder ohne ärztliche Behandlung das Gehör wiedererlangt.

Lebens-alter	Im Kranken-hause	Geheilt	Ge-storben	Außer-halb des Kranken-hauses	Geheilt	Ge-storben	Bemerkungen
0— 1				3		3	
1— 2	2		2	2		2	
2— 3	2	2[1])					[1]) taub
3— 5	8	5[1])	3[2])	2	1	1	[1]) 3 taub, [2]) 1 taub
5—10	9	7[1])	2[2])	2		2	[1]) 2 taub, [2]) 2 taub
10—15	4	4		3	2	1	
20—25	1	1		1	1		
25—30	3	2[1])	1	1	1		[1]) 1 taub
30—40	1		1	1	1		
40—50	1		1				
60—70				1		1	
	31	21	10	16	6	10	

Es starben am 1. Krankheitstage 2 Kranke, am 2.: 2, am 4.: 1, am 5.: 4, am 6.: 2, am 11.: 1, am 20.: 1, am 28.: 1, am 31.: 1, am 68.: 1, am 71.: 1, am 73.: 1, am 99.: 1, am 111.: 1 Kranker.

Schutzmaßregeln. Das Hauptstreben ging dahin, die Kranken sofort im Krankenhause unterzubringen. Dies wurde in der Regel dadurch erreicht, daß die Aufnahme auf öffentliche Kosten geschah. Daran schloß sich eine sehr sorgfältige Desinfektion der Wohnung und ihres gesamten Inhaltes mittels Formalins und teilweise außerdem mittels strömenden Wasserdampfes sowie ihrer Bewohner (Baden, Rachengurgelungen); der Erfolg war stets ein voller.

Im Krankenhause wurde ein Flügel für die Genickstarrekranken verwendet, welcher ein besonderes Bade- und Wärterinnenzimmer und besonderen Abortraum besaß. Die Abgänge der Kranken, Wäsche, Kleider und Geschirr wurden mit Kresolseifenlösung desinfiziert, ehe sie das Krankenzimmer verließen. Die Krankenpflege wurde von 2 Wärterinnen ausgeübt, welche Kleiderschutzschürzen trugen und mit anderen Krankenhausinsassen nicht in Berührung kamen. Nur nach Anwendung von Bädern und Anlegen frischer Wäsche und Kleider wurden sie in ihrer Bewegungsfreiheit nicht beschränkt. Der Krankenhausinspektor und der Arzt verkehrten unter Verwendung von besonderen Mänteln unbehindert in den Krankenzimmern. Die Angehörigen der Kranken wurden zum Besuch in die Krankenstuben zugelassen. Setzen durften sie sich nicht. Berühren von Kranken oder Gegenständen des Krankenzimmers war ihnen verboten; wurde das Verbot übertreten, so mußten sie sich sofort die Hände waschen. Für die Pflege der Kranken und zur Durchführung der Schutzmaßnahmen war ein sehr gut geschultes, verständiges und gewissenhaftes Wartepersonal erforderlich. Eine Übertragung der Krankheit ist im Krankenhause oder von demselben aus niemals erfolgt.

Aus der Behandlung entlassen und dem Verkehr freigegeben wurde 1 Kranker am 16. Krankheitstage, 2 am 18., 2 am 19., 1 am 25., 1 am 27., 1 am 28., 2 am 29., 7 Kranke vom 31.—36., 1 am 48., je 1 am 56., 57., 58. Tage, 1 am 61., 1 am 84., 1 am 87., 1 am 104. Tage. Gesundheitsschädigungen anderer Personen bezw. Übertragungen der Krankheit sind in keinem Falle daraus hervorgegangen.

Schlußfolgerungen. Meine Beobachtungen über die Art der Verbreitung beweisen zweifellos, daß die übertragbare Genickstarre übertragbar ist; fast für alle Fälle wurde der Zusammenhang nachgewiesen. Als Krankheitserreger ist der Meningococcus intracellularis anzusprechen, der fast in allen Fällen gefunden wurde, und zwar stets in der Gehirnflüssigkeit der Leiche, in der Regel in der Flüssigkeit des Rückgratkanals und im Rachenschleim des lebenden Kranken, nie — soweit untersucht — im Nasenschleim. Nicht jede Person ist empfänglich für die Krankheit, denn nicht alle Familienglieder erkrankten. Zuweilen entwickelt sich bei einzelnen Personen nur eine Halsentzündung, welche mit fieberhaften Allgemeinerscheinungen und Drüsenanschwellungen einhergeht, im übrigen aber in kurzer Zeit ohne weitere Folgen abläuft. Bei den empfänglichen Personen schließen sich aber die Erscheinungen der ausgesprochenen übertragbaren Genickstarre an. Solche empfängliche Personen sind anscheinend insbesondere schwächliche Kinder mit sogenannter lymphatischer Anlage. Ihre Rachengebilde geben offenbar für die Krankheitserreger die geeigneten Verstecke ab, in denen sie haften bleiben, und auf und in denen sie die geeigneten Lebens- und Fortpflanzungsbedingungen vorfinden. Hier vermehren sie sich und verursachen eine Halsentzündung. Sind die Lymphbahnen so beschaffen, daß sie den Keimen leichten Durchtritt gewähren, so gelangen diese durch die Lymphräume längs der Blutgefäße und durch die Knochenspalten in den benachbarten Teil der Schädelhöhle. Sie machen ihren ersten Ansturm auf denjenigen Teil der Hirnhaut, welcher der nächste ist, und welcher in der Mitte der Hirngrundfläche liegt. Von hier dringen die Keime unter der weichen Hirnhaut vorwärts und in die Hirnkammern hinein, in deren Inhalt sie erwünschten Nährboden vorfinden. Ihr Reiz führt zu einer Vermehrung der Kammerflüssigkeit, welche durch ihren Druck rasende Kopfschmerzen verursacht und zuweilen zu Lähmungen in verschiedenen Hirnnervengebieten führt. Ich schließe mich der Ansicht Westenhöffers vollkommen an, daß der obere Teil der hinteren Rachenwand, insbesondere die krankhaft veränderte Rachenmandel, für die Meningokokken die Eingangspforte in den Säftestrom abgibt.

Ist dieser Gedankengang richtig, so erscheint es vernunftgemäß, jede Halsentzündung, welche verdächtig ist, den Anfang der Genickstarre darzustellen, sofort ärztlich zu behandeln; man darf den Krankheitskeimen weder Zeit noch Ruhe lassen, sich festzusetzen und zu ver-

mehren. Von diesem Gesichtspunkte aus ist es auch zu empfehlen, daß die Umgebung der Genickstarrekranken bezw. ihre Pfleger und Angehörige ihren Hals beobachten und entweder denselben dauernd gurgeln oder doch wenigstens sofort sich ärztlicher Behandlung unterwerfen, sobald entzündliche Ercheinungen auftreten.

Für die Umgebung scheint am gefährlichsten zu sein das Anfangsstadium der Krankheit, während dessen die Krankheitskeime massenhaft im Halse beherbergt werden. Zwar dürften alle Ausscheidungen des Kranken Ansteckungskeime enthalten, am meisten trifft das aber wohl zu für die Absonderungen des Nasenrachenraumes, welche in erster Linie durch den Mund, in zweiter durch die Nase abgegeben werden. Die Absonderungen des Mundes kommen namentlich durch Vermittelung der Finger mit Gegenständen in Berührung, welche der Weiterverbreitung des Keimes Vorschub leisten. Die äußere Eingangspforte für den Krankheitskeim bildet im wesentlichen der Mund, und zwar findet die Übertragung offenbar nicht durch Einatmung, sondern durch Berührung statt. Anders läßt sich die Verbreitung der Krankheit durch gesunde Zwischenträger, für welche meine Beobachtungen so sehr zahlreiche Beweise erbringen, nicht erklären. Eine direkte Übertragung scheint mir nur erwiesen für die Fälle 3, 4, 24, 30, 45 und vielleicht für 14, 18, 37. Vermittelt wird anscheinend die Übertragung der Keime durch schmutzige, feuchte, schwitzige Hände sowie durch Wäsche und Kleider Kranker und Gesunder, durch Taschentücher, Mundtücher, Eß- und Trinkgeschirre, Nahrungsmittel u. dergl.

Obwohl die meisten Familien, in denen Erkrankungen vorkamen, kinderreich waren, kam selten mehr als je 1 Erkrankungsfall vor; dies scheint durch die leichte Zerstörbarkeit der Keime bedingt zu sein. Nur in denjenigen Familien, wo die Krankheit nicht rechtzeitig erkannt wurde, in den Familien St. (1, 2, 3, 4) und P. (37, 38, 39), und wo infolgedessen gar keine Vorsichtsmaßregeln angewendet wurden, häuften sich die Kranken.

Die Frühdiagnose der Krankheit ist von der größten Bedeutung, damit rechtzeitig Bekämpfung derselben und Verhütungsmaßregeln einsetzen können. Um Irrtümern in der Diagnose vorzubeugen, ist insbesondere zu berücksichtigen das äußerst wechselvolle Bild der Krankheit und der nicht seltene Beginn mit doppelseitiger Taubheit. Die Lumbalpunktion und die bakteriologische Untersuchung der gewonnenen Flüssigkeit erweisen sich als ein ausgezeichnetes Hilfsmittel für die Diagnose. Auch die Meldung der verdächtigen Fälle ist von der größten Wichtigkeit. Im Interesse der Kranken, deren Pflege meist sehr schwierig ist, und um die Weiterverbreitung der Krankheit zu verhüten, ist geschultes und sehr zuverlässiges Pflegepersonal erforderlich.

Sorgsamste persönliche Gesundheitspflege und peinlichste Sauber-

Verzeichnis der

Lfd. Nr.	Name	Alter	Ort	Tag der Erkrankung	Probe von	
					Rachenschleim	Cerebrospinalflüssigkeit
1	St., Frau, Daniel St., Arbeiter in der Lederfabrik M. in Brieg	36 J.	Luisental	20. II.	18. IV. Blut negativ	—
2	H., Richard, Sohn der ledigen Magd H. in Michelwitz	8 Wochen	Luisental	18. II.	—	—
3	M., Rosina, Mutter der Frau St.	62 J.	Luisental	24. II.	—	—
4	St., Anna, Vater Arbeiter in der Lederfabrik M. in Brieg	13 J.	Luisental	26. II.	—	—
5	V., Paul, Vater Expedient in der Kontobücherfabrik L. in Brieg	$3^3/_4$ J.	Brieg, Moltkestr. 4	23. III.	27. III. Nasenschleim, 29. III. Rachenschleim, negativ	31. III. negativ
6	R., Erich, Vater Sattler in der Effektenfabrik S. in Briegischdorf	8 J.	Brieg, Briegischdorferstr. 24	28. III.	—	30. III. positiv
7	W., Marta, Schneiderin, wohnt mit Schwester und Mutter zusammen	26 J.	Brieg, Zollstraße 27	2. IV.	—	5. IV. positiv
8	T., Karl, Vater Arbeiter in der Lederfabrik M.	$3^3/_4$ J.	Brieg, Mühlstr. 13	11. IV.	—	14. IV. positiv
9	T., Erich, Vater Eisenbahnarbeiter u. Hilfsschaffner	4 J.	Brieg, Tuchhausstraße 6	17. IV.	—	19. IV. positiv
10	K., Emma, Vater Proviantamtsarbeiter	7 J.	Brieg, Langestr. 19	18. IV.	—	22. IV. positiv
11	M., Marta, Vater Proviantamtsarbeiter	$1^1/_4$ J.	Brieg, Uferstraße 6	18. IV.	—	—
12	W., Alfred, Vater Tischlergesell bei Tischlermeister Paul M., Langestr. 33	$^1/_2$ J.	Brieg, Lindenstr. 36	21. IV.	—	—
13	F., Emilie, Vater Kutscher beim Gemeindevorsteher Z. in Paulau.	$3^1/_2$ J.	Paulau	23. IV.	—	—
14	K., Robert, Pflegevater T. vergl. Z. 9	4 J.	Brieg, Mühlstr. 13	27. IV.	—	—
15	St., Paul, Vater Kohlengeschäftsarbeiter bei S. in Brieg	7 J.	Ratau	27. IV.	—	29. IV. negativ

Erkrankungsfälle.

Sektion Gehirnflüss.	Feststellung	Aufnahme ins Krankenhaus	Entlassung geheilt	Entlassung gestorben	Desinfektion	Quelle	Dauer der Krankheit in Tagen	Bemerkungen
—	18. IV.	—	25. IV.	—	25. IV. 28. IV.	?	65	Erste Desinfektion unzureichend
—	18. IV.	—	—	24. II.	28. IV.		6	
—	18. IV.	—	—	23. III.	28. IV.		28	
—	18. IV.	—	Ja	—	28. IV.		?	
—	27. III.	—	20. IV.	—	20. IV.	Garnison	29	L. Auge krank. Geheilt
—	30 III.	4. IV.	24. V.	—	5. IV.	Eisenbahn	58	
—	5. IV.	6. IV. taub	27. V. taub	—	7. IV.	?	56	
—	14. IV.	15. IV. taub	10. VI. taub	—	17. IV.	Lederfabrik M.	61	14. IV. Herpes
—	19. IV.	20. IV. taub	20. V. taub	—	22. IV.	Eisenbahn	34	Vater v. 28. II. bis 1. III. Bahnschaffner Brieg-Neiße
—	22. IV.	—	—	22. IV	25. IV.	Lederfabrik	5	Vater Wirtshausgenosse von T. (8)
22. IV. positiv	22. IV.	—	—	22. IV.	25. IV.	Lederfabrik	5	Vater Wirtshausgenosse von T. (8)
24. IV. positiv	23. IV.	—	—	22. IV.	26. IV.	Eisenbahn	2	
25. IV. positiv	25. IV.	—	—	24. IV.	27. IV.	Lederfabrik	1	Onkel Arbeiter der Lederfabrik
10. VII. positiv	29. IV.	29. IV. taub	—	8. VII.	1. V.	dieselbe	73	Herpes
—	29. IV.	30. IV. taub	—	15. VIII.	1. u. 2. V.	Zu 7?	111	

Lfd. Nr.	Name	Alter	Ort	Tag der Erkrankung	Probe von	
					Rachenschleim	Cerebrospinalflüssigkeit
16	R., Martha, Vater Arbeiter in der Lederfabrik M. in Brieg	6 J.	Schüsselndorf	29. IV.	—	—
17	B., Max, Vater Arbeiter in d. Kontobücherfabrik L. in Brieg	3 J.	Brieg, Uferstraße 6	1. V.	—	3. V. positiv
18	R., Ernst, Vater Arbeiter in der Lederfabrik M. in Brieg. Bruder zu 16.	4 J.	Schüsselndorf	2. V.	—	3. V. negativ
19	E., Marta, Vater Arbeiter in der Lederfabrik M. in Brieg.	$2^1/_2$ J.	Brieg, Gerberstr. 7	27. IV.	—	6. V. negativ
20	N., Richard, Vater bis Ostern (23. IV.) in der Lederfabrik M. in Brieg.	2 J.	Brieg, Äpfelstr. 10	15. IV.	—	—
21	N., Max, Bruder des vorig.	$1^1/_4$ J.	Brieg, Äpfelstr. 10	15. IV.	—	—
22	G., Bertha, Vater Maurer Gottfried G., Zuckerfabrik N.	6 J.	Brieg, Mühlendamm 4	25.(23.) IV.	—	6. V. negativ
23	M., Max, Vater Karl M., Arbeiter der Lederfab. M.	$1^1/_4$ J.	Brieg, Mühlendamm 4	4. V.	—	—
24	W., Richard, Vater Kutscher bei F.	8 J.	Brieg, Gerberstr. 7	6. V.	—	—
25	H., Frieda, Vater Josef H., Arbeiter der Lederfab. M.	4 Mon.	Brieg, Zollstraße 22	6. V.	—	—
26	Sch., Emilie, Vater Maurer Wilhelm Sch., Mutter in der Lederfabrik M.	12 J.	Brieg, Mühlendamm 2	7. V.	9. V. positiv	—
27	B., Emilie, Ehemann Arbeiter in der Kontobücherfabrik L.	23 J.	Brieg, Uferstr. 6	11. V.	12. V. positiv	—
28	Sch., Georg, Buchbinderlehrling, Pflegevater Eisenbahnhilfsweichensteller	14 J.	Brieg, Polnische Straße 17/18	23. IV.	12. V. negativ	—

Sektion Gehirnflüss.	Feststellung	Aufnahme ins Krankenhaus	Entlassung		Desinfektion	Quelle	Dauer der Krankheit in Tagen	Bemerkungen
			geheilt	gestorben				
—	30. IV.	—	—	30. IV.	3. V.	Lederfabrik	2	
—	2. V.	2. V. taub	12. VIII. taub	—	3. V.	dieselbe	104	B. Hausgenosse von M. (11)
—	2. V.	2. V.	3. VI.	—	3. V.	dieselbe	33	
—	3. V.	3. V. taub	27. V. taub	—	4. V.	dieselbe	31	
—	6. V.	7. V.	7. VII. kann noch nicht gehen	—	8. V.	dieselbe	84	
6. V. positiv	6. V.	—	—	4. V.	8. V.	dieselbe	20	
—	6. V.	6. V. taub	20. V. taub	—	9. V.	dieselbe	28	G. arbeitete zusammen mit Arbeitern, welche mit L. im selben Gehöfte in Paulau wohnen (13)
—	6. V.	6. V.	—	3. VI.	9. V.	dieselbe	31	L. Auge erblindet
—	7. V.	7. V. taub	10. VI. taub	—	8. V.	dieselbe	36	Frau W. und Frau E. schälten im Hofe Gerberstr. 7 zusammen Weiden in Gegenwart d. Kinder. 15. V. Herpes an Nase u. l. hinten am Halse
8. V. positiv	8. V.	—	—	6. V.	10. V.	dieselbe	1	
—	9. V.	—	24. V.	—	24. V.	dieselbe	18	
—	12. V.	—	26. V.	—	26. V.	dieselbe	16	
—	12. V.	12. V.	27. V.	—	12. V.	Eisenbahn	35	Verkehr mit Frau R. (6)

Lfd. Nr.	Name	Alter	Ort	Tag der Erkrankung	Probe von	
					Rachenschleim	Cerebrospinalflüssigkeit
29	K., Oskar, Vater Arbeiter der Lederfabrik M.	4 J.	Scheidelwitz	11. V.	—	—
30	G., Karl, Arbeiter der Lederfabrik M.	28 J.	Brieg, Mühlstr. 3	5. V.	13. V. positiv	—
31	J., Emma, Vater Arbeiter der Lederfabrik M.	$6^1/_2$ J.	Ratau	23. V.	—	27. V. negativ, 30. V. negativ
32	U., Gerhard, Vater Kürschnermeister	4 J.	Brieg, Zollstr. 12	25. V.	—	27. V. positiv
33	H. August, Vater Kanalisationsarbeiter	5 J.	Brieg, Nonnenstr. 4	26. V.	—	30. V. negativ
34	R., Else, Vater Gasthausbesitzer	$1^3/_4$ J.	Neucöln	30. V.	—	1. VI. positiv
35	B., Kurt, Vergolder in der Kontobücherfabrik L.	25 J.	Brieg, Gerberstr. 15	30. V.	—	3. VI. negativ
36	M., Josef, Waisenkind im St. Marienstift	4 J.	Brieg, Lindenstr. 3	1. VI.	—	5. VI. positiv
37	P., Emma, Vater Kanalisationsarbeiter	$5^1/_2$ J.	Brieg, Schulstr. 18	3. VI.	—	—
38	P., Ernst, do.	12 J.	desgl.	30. V.	—	—
39	P., Richard, do.	8 J.	desgl.	30. V.	—	—
40	Sch., Bertha, Arbeiterin der Dachpappenfabrik in Brieg	20 J.	Kl.-Leubusch	5. VI.	—	—
41	St., Michael. Bis 9. VI. mit Kanalisationsarbeiten beschäftigt	25 J.	Neu-Leubusch	14. VI.	—	—
42	P., Rudolf, Vater Gerichtsdiener bezw. Gefangenaufseher	8 J.	Brieg, Breslauerstraße 8	14. VI.	—	—

Sektion Gehirnflüss.	Feststellung	Aufnahme ins Krankenhaus	Entlassung		Desinfektion	Quelle	Dauer der Krankheit in Tagen	Bemerkungen
			geheilt	gestorben				
—	13. V.	14. V.	5. VIII.	—	15. V.	Lederfabrik	87	
—	13. V.	—	22. V.	—	22. V.	dieselbe	18	
—	25. V.	25. V.	17. VI.	—	26. V.	dieselbe	25	Erste Punktion mißlang
—	26. V.	26. V.	—	30. V.	27. V.	Geschäftskunde, dessen Kind erkrankt war	6	Herpes 28. V.
—	29. V.	29. V. taub	—	1. IX. taub	30. V.	Fall 26	99	Herpes 28. V.
—	1. VI.	1. VI.	—	3. VI.	2. VI.	Fall 27	5	
—	3. VI.	31. V.	1. VII.	—	3. VI.	Fall 30	33	Herp. a. 4. VI. (Nase), Geistesstörung
—	5. VI.	5. VI.	—	7. VIII.	7. VI. 6. VI. Wohnung Hannich, Poln. Straße	Fall 35 Arbeitsgenossin des B.	68	
—	5. VI.	5. VI.	5. VII.	—	6. VI.	Fall 33	33	Herpes 6. VI. l. Ohr, Kinn, Außenseite des l. Oberschenkels. L. Auge erblindet
—	5. VI.	5. VI.	17. VI.	—	6. VI.	Fall 33	19	
—	5. VI.	5. VI.	17. VI.	—	6. VI.	Fall 33	19	
—	6. VI.	6. VI.	23. VII.	—	7. VI.	Fall 26	48	Herpes der Lippen am 9. VI., Geistesstörung
—	15./17. VI.	16. VI.	—	19. VI.	19. VI.	Fall 33	6	Geistesstörung
—	17. VI.	17. VI.	9. VIII.	—	17. VI.	?	57	L. Auge erkrankt

Lfd. Nr.	Name	Alter	Ort	Tag der Erkrankung	Probe von	
					Rachen-schleim	Cerebro-spinal-flüssigkeit
43	F., Nikolaus, Vater Ziegelmeister in der T.schen Ziegelei	12 J.	Löwen	18. VI.	—	—
44	R., Arbeiterfrau bei Gutspächter M.	36 J.	Schreibendorf	23. VI.	—	—
45	G., August, in der T.schen Dachsteinfabrik beschäftigt	49 J.	Löwen	23. VI.	—	—
46	A., Alfred, Vater Lokomotivheizer in Tarnowitz O./Schl., Hugostr. 8	10 J.	Brieg, Mollwitzerstraße 4	8. VII.	—	—
47	J., Ernst, Vater Schmiedemeister J. in Gr.-Leubusch	11 J.	Gr.-Leubusch	17. VII.	—	—

keit in allen Stücken ist das einfachste und beste Schutzmittel gegen die Krankheit. Alle Abgänge des Kranken, Wäsche, Kleider und Betten der Kranken und der Pfleger, die Geräte der Krankenstube, bedürfen der Desinfektion, Kranke und Pfleger müssen gebadet werden. Die Formalindesinfektion hat sich als durchaus zuverlässig erwiesen, was bei dem geringen Widerstandsvermögen der Keime ja als selbstverständlich zu erwarten war. Auch dem Rachen der Angehörigen und Pfleger ist eine dauernde Aufmerksamkeit zuzuwenden; insbesondere ist aber der Rachen der Kranken sofort in Behandlung zu nehmen.

Ein energisches Vorgehen gegen die Krankheit ist um so mehr geboten, als Verlauf und Ausgang äußerst ungünstig sind. Rechtzeitige Absonderung und Behandlung im Krankenhause verbürgen am ehesten einen günstigen Ausgang. Der Prozentsatz der Sterbefälle der außerhalb des Krankenhauses behandelten Kranken ist viel höher als der im Krankenhause behandelten; dabei soll allerdings nicht verschwiegen werden, daß unter der ersten Gruppe sehr viele rasch tödlich verlaufende Fälle enthalten sind, in denen es sich um ganz junge Kinder oder anscheinend sehr schwere Erkrankungen handelte.

Ich komme zu folgenden Schlußsätzen:

1. Daß die übertragbare Genickstarre durch den Meningococcus intracellularis verursacht wird, findet erneute Bestätigung.

Sektion Gehirnflüss.	Feststellung	Aufnahme ins Krankenhaus	Entlassung		Desinfektion	Quelle	Dauer der Krankheit in Tagen	Bemerkungen
			geheilt	gestorben				
23. VI. positiv	20. VI.	—	—	22. VI.	23. VI.	Tichau	5	
—	25. VI.	25. VI.	—	1. IX.	26. VI.	Breslau ?	71	Ausgedehnter Lippen- und Mundherpes am 27. VI.
—	28. VI.	26. VI.	—	3. VII.	27. VI.	Fall 43	11	Krankenhaus in Löwen
—	12. VII.	12. VII.	5. VIII.	—	13. VII.	Tarnowitz O./Schl.	29	Herpes am r. Unterkieferrande
—	22. VII.	22. VII.	12. VIII.	—	23. VII.	Fall 46	27	

2. Der Krankheitskeim ist in den Ausscheidungen des Kranken enthalten, insbesondere in den Absonderungen des kranken Nasenrachenraumes.

3. Die Ansteckung findet in der Regel dadurch statt, daß die Keime durch Berührung, nicht durch Einatmung, in den Mund und Hals gelangen.

4. Personen mit kranker Rachenmandel und lymphatischer Anlage sind zur Ansteckung besonders geneigt.

5. Bei halsgesunden Personen pflegen die Keime nur eine Halsentzündung zu verursachen. Diese ist für die Verbreitung der Krankheit ebenso gefährlich wie die ausgeprägte Genickstarre.

6. Zur Verhütung der Weiterverbreitung der Krankheit ist Behandlung des kranken Rachens notwendig.

7. Peinlichste Sauberkeit ist das einfachste Schutzmittel gegen die Ansteckung. Sicheren Schutz gewährt nur die rechtzeitige völlige Absonderung der Kranken und der an verdächtiger Halsentzündung Erkrankten in Verbindung mit den entsprechenden Desinfektionsmaßnahmen. Kleine Wohnungen fordern die Unterbringung der Kranken in Krankenhäusern.

8. Die Verhütung der Weiterverbreitung und die Heilung der

Krankheit wird gefördert durch geschulte und zuverlässige Pflegepersonen.

9. Der rechtzeitigen Absonderung der Kranken steht zuweilen die Schwierigkeit der frühzeitigen Diagnose entgegen. Als ausgezeichnetes Hilfsmittel für die letztere ist die bakteriologische Untersuchung der durch Lumbalpunktion gewonnenen Cerebrospinalflüssigkeit dringend zu empfehlen.

Die übertragbare Genickstarre im Regierungsbezirk Liegnitz im Jahre 1905 und ihre Bekämpfung.

Von

Dr. **Schmidt,**
Regierungs- und Geh. Medizinalrat in Liegnitz.

Mit 1 Liste im Text.

Vorkommen.

Im Regierungsbezirk Liegnitz sind in der Zeit vom 18. II. 1905 bis 23. V. bezw. bis zum 1. VII. 1905 im ganzen 27 Erkrankungen an Genickstarre amtlich bekannt geworden; von diesen hat sich nur eine, in Dittersbach Kreis Sagan beobachtete, nachträglich unzweifelhaft als eine andere Krankheit, als doppelseitige Lungenentzündung, durch die Sektion herausgestellt. Sämtliche Kranke sind durch die Kreisärzte, teils im Leben, teils nach dem Tode untersucht worden, obwohl erst am 10. IV. d. Js. eine dahin gehende, die Untersuchung eines zur Anzeige gelangenden Falles von Genickstarre oder Verdacht auf diese anordnende Verfügung — zugleich mit besonderen Anweisungen zur ungesäumten Desinfektion der zahlreich angelangten galizischen Feld- und sonstigen Arbeiter — seitens des Herrn Regierungspräsidenten an Landräte und Kreisärzte ergangen ist.

Der Regierungs-Präsident Liegnitz, den 10. April 1905.
I. A. $\frac{VX}{VI}$ 2235.

Nach den bisherigen Beobachtungen und Erfahrungen und den Ausführungen, die am 6. d. M. im Abgeordnetenhause vom Regierungstische aus gemacht worden sind, besteht eine große Gefahr, daß die Genickstarre durch die an vielen Orten eingeführten oder noch einzuführenden galizischen Arbeiter in den Bezirk eingeschleppt wird. Diese Gefahr ist um so größer, als die Übertragung des Ansteckungsstoffes auch durch gesund gebliebene Personen erfolgen kann.

Ich ersuche, im Einvernehmen mit den Herren Kreisärzten für eine gründliche Desinfektion der Galizier sofort nach ihrem Eintreffen Sorge zu tragen.

Die Desinfektion wird sich

1. auf die Person (durch Waschen oder Baden des ganzen Körpers unter Verwendung von Seife),
2. die Kleider, Wäsche, Reisekörbe, Koffer, Reisedecken u. dergl. zu erstrecken haben.

Die Desinfektion der zu 2. genannten Gegenstände erfolgt am einfachsten durch Siedehitze (Auskochen), der diesem Verfahren nicht zu unterwerfenden Gegenstände aus Leder oder dergl. durch Abreiben mit Lappen, welche mit ver-

dünntem Kresolwasser oder mit Karbolsäurelösung (1 auf 30) getränkt sind. Hierbei können die in der Anweisung zur Bekämpfung der Pest, amtliche Ausgabe, Berlin 1902, Verlag von Julius Springer, auf S. 54—61 enthaltenen Desinfektionsvorschriften als Anhalt dienen.

Über die getroffenen Maßnahmen ersuche ich binnen 2 Wochen zu berichten.

Im Anschluß hieran werden die Herren Kreisärzte ersucht, bis auf weiteres jeden zur Anzeige gelangenden Fall von Genickstarre oder Verdacht auf Genickstarre an Ort und Stelle zu untersuchen und über den Befund und die getroffenen Maßnahmen im Sinne des § 85 der Dienstanweisung baldmöglichst durch die Hand des Herrn Landrats kurz zu berichten.

An (Unterschrift.)
die Herren Landräte und Kreisärzte
des Bezirks.

Verbreitung.

Die genannten 27 Erkrankungen traten mit einer Ausnahme sämtlich als Einzelfälle auf. In einer Liste (Verzeichnis, S. 348—351) sind sie nach Namen, Stand, Geschlecht, Alter, Wohnort, Datum der Erkrankung bezw. Anmeldung, Sicherstellung der Diagnose (bakteriologisch oder durch Sektion oder auf beide Arten), Ausgang in Genesung oder Tod, etwaige Ansteckung, unter Bemerkungen über die angeordneten gesundheitspolizeilichen vorbeugenden oder sonstigen Maßregeln, aufgezählt; in einer achten Spalte finden sich verschiedene Mitteilungen über Besonderheiten des Falles (Krankheitserscheinungen, Dauer, Behandlung, Todeszeit, Untersuchungsergebnisse u. dergl. m.). Unter Nr. 22—24 der Liste befinden sich 3 Fälle, die amtlich erst nachträglich zur Kenntnis gelangt sind, daher in den Nr. 10, 11 und 12 des Ministerialblattes für Medizinal-Angelegenheiten (erkrankt 14, gestorben 8, erkrankt 7[1]), gestorben 6, erkrankt 3, gestorben 3 = erkrankt 24, gestorben 17) nicht Aufnahme gefunden haben; von diesen sind gestorben 2, also noch hinzuzufügen: erkrankt 3, gestorben 2, im ganzen erkrankt 27, gestorben 19.

Der Krankheitsverlauf war nur in wenigen Fällen ein langdauernder (s. Nr. 1 u. 14 der Liste). Eine Krankengeschichte über einen aus Rothfeld bei Hannover nach kurzem Besuch bei Verwandten in Görlitz, nach Bunzlau am 21. IV. zugereisten, am 26. IV. in die Behandlung des praktischen Arztes Dr. Gürtler getretenen, am 27. in das dortige städtische Krankenhaus aufgenommenen und am 1. V. dieses Jahres verstorbenen Tischlergesellen Alfred H. wurde mir seitens des Dr. Gürtler zur Verfügung gestellt. Sie ist, da sie als eine zuverlässige Beobachtung nicht ohne Interesse sein dürfte, hier angeschlossen.

Krankengeschichte von Alfred H., Tischlergeselle, 20 Jahre alt (am 21./4. aus Rothfeld bei Hannover zugereist). 26./4. Gestern abend Schüttelfrost und Fieber, starke Kopfschmerzen (Hinterkopf), galliges Erbrechen; Nackenschmerzen. Nachm. $^1/_2$3 Uhr: 39,2°, Puls 164; Be-

1) Nicht 6.

nommenheit, stöhnt laut; anhaltendes Erbrechen. Morph. 0,01 subk., Acid. phosph.

27./4 Früh: 11 Uhr 37,2; nachts sehr unruhig, hat viel gejammert und sich im Bett hin und hergeworfen. — Nackenschmerzen etwas geringer; Puls verlangsamt; irregulär; mittags: 0,01 Morph. subkutan. — Urin frei von Eiweiß und Zucker. Nachm. 5 Uhr: 38,2, P. 62; Kopfschmerzen etwas verringert; seit Vormittag kein Erbrechen mehr. (Nachm. 3 Uhr ins Krankenhaus übergeführt.)

28. Nacht sehr unruhig, wirft die Eisblase vom Kopfe, phantasiert, viel Erbrechen. — Früh: P. 72, noch irregulär; Kopfschmerzen noch anhaltend, das Genick kann noch nicht richtig nach vorn gebeugt werden. Zunge noch belegt, kein Appetit. — 11 Uhr: Morph. 0,01 subkutan und Eisbeutel. Nachm. schläft auf die Einspritzung. — P. 72, noch unregelmäßig in der Aufeinanderfolge und Stärke. Kein Erbrechen. Temperatur wieder gestiegen. Auf der r. Oberlippenhälfte einzelne Herpesbläschen.

29. Befinden seit gestern Abend bedeutend verschlechtert: Nachts viel Unruhe, ist aus dem Bett gegangen und deliriert viel; Urin unter sich ins Bett gelassen. Früh: 38,8, starke Benommenheit, gibt auf Fragen keine Antwort mehr, sondern öffnet nur die Augen. — P. 64, Atmung 24. Puls mitunter aussetzend: starke Nackensteifigkeit, wenn man mit der Hand am Hinterkopf hebt, geht der ganze Oberkörper wie ein steifes Brett mit. Nachm. starke Benommenheit; Kieferklemmen. Lumbalpunktion versucht, gelingt nicht, d. h. die Nadel dringt tief ein (bis 8 cm), aber es dringt nur ein Tropfen Blut heraus; unwillkürlicher Urinabgang nachmittags.

30. Nacht etwas unruhiger, der Kranke dreht sich nur von einer Seite auf die andere; Urin wieder spontan ins Bett. Früh 38,7; starker Trismus und Nackensteifigkeit; Pupillen weit, reagieren wenig; Herpes auch auf der linken Seite der Oberlippe. — Nachm. P. 104; Temperatur erhöht: Herpes auch an dem rechten Nasenflügel und an der rechten Hüfte.

1./5. Nacht ruhig, viel Stöhnen. Morgens 2mal schweres, reichliches Erbrechen galliger Massen, literweise. Um $^1/_2$ 10 †.

Mehrfach glaubte man bei der Krankenbehandlung von kräftigen Einreibungen mit Kollargol guten Erfolg zu sehen.

Von den 27 Erkrankungen entfallen auf die Kreise

Bolkenhain	5	Erkrankungen
Löwenberg	4	„
Lauban	3	„
Liegnitz, Sagan, Sprottau, Goldberg, Grünberg je 2 =	10	„
Freystadt, Glogau, Bunzlau, Jauer, Görlitz je 1 =	5	„
zusammen:	27	Erkrankungen

Es sind somit 8 Kreise des Regierungsbezirks verschont geblieben.

Der eine Fall in Glogau betraf einen Soldaten der dortigen Garnison. Die übrigen 26 Fälle sind unter der Zivilbevölkerung aufgetreten.

Sämtliche Kranke gehörten den unteren Volksklassen an. Von den 27 Kranken waren Kinder

im Alter von 4 Monaten bis 5 Jahren = 7
„ „ „ 5 Jahren „ 14 „ = 6
im ganzen: 13

Nur in einer Familie K. des Ritterguts (Dominium) Halbendorf, Kreis Bolkenhain, sind 2 Personen — Kinder im Alter von 1½ und 3 Jahren — bald nacheinander erkrankt, nachdem sie kurz vorher, am 1. IV., mit dort zugezogenen galizischen Arbeitern (10) mehrfach verkehrt hatten (Nr. 7 und 8 der Liste). Verdacht der Ansteckung von gesunden polnischen Arbeitern lag noch in 1 Falle, B., Ernestinenthal, vor (Nr. 17).

Polnische Arbeiter selbst sind nur 2 erkrankt: Michael Da., 44½ Jahr alt, zugezogen aus dem Kreise Konitz am 12. III. 1905, am 27. III. in einer Baracke des durch Eisenbahnlokomotivenbrand (1904) vernichteten großen Primkenauer Forstes unter 30 anderen Arbeitern erkrankt und am 30. III. verstorben; ferner galizischer Arbeiter D. in Blumenau, Kreis Bolkenhain, zugezogen Ende März 1905, erkrankt 1. IV., gestorben 7. IV.

Bei dem vorgenannten Da. wurde die Leichenöffnung durch den Kreisarzt ausgeführt und eine eiterige Hirnhautentzündung festgestellt.

Die bakteriologische Untersuchung ergab jedoch Pneumokokken; dasselbe ergab sich in einem zweiten Falle (s. Nr. 2 der Liste, Walter P., letzte Spalte). Sektionen sind 6 ausgeführt worden. Lumbalpunktionen sind vielfach vorgenommen, auch ist Leichenmaterial an die Hygienischen Institute zu Breslau und Beuthen O.S. eingesandt worden. Jedoch wurden Meningokokken nur in 3 Fällen gefunden (s. Nr. 5, 17, 22 der Liste). Übrigens sind auch zur Feststellung zweifelhafter Fälle noch anderweitig von den Kreisärzten (Goldberg, Glogau) Leichenöffnungen bei Personen ausgeführt worden, die als genickstarreverdächtige Fälle sich nicht erwiesen und also in die Liste nicht eingetragen wurden.

Verhütung.

a) Bekämpfung.

Zur Verhütung von Einschleppung der Krankheit durch fremde, insbesondere galizische Arbeiter erging die im Eingange erwähnte Verfügung des Herrn Regierungspräsidenten vom 10. IV. 1905, betreffend die Vornahme der Desinfektion der galizischen Arbeiter und ihrer Habseligkeiten; sie ist auf ländliche Verhältnisse, in denen besondere Desinfektionsanstalten nur ausnahmsweise zur Verfügung stehen, berechnet. Wegen Bezahlung der Desinfektionskosten wurde vom Herrn Regierungspräsidenten die folgende Verfügung am 17. IV. 1905 erlassen.

Der Regierungs-Präsident. Liegnitz den 17. April 1905.
Geschäfts-Nr. I. A. 2420 XV. VI.

Meine gegen die Einschleppung der Genickstarre gerichtete Rundverfügung vom 10. d. M. — I. A. 2235 $\frac{XV}{VI}$ — habe ich unter der Voraussetzung erlassen, daß die Arbeitgeber in ihrem eigensten Interesse die voraussichtlich geringfügigen Kosten der Desinfektion ihrer galizischen Arbeiter ebenso wie bisher die Kosten für Impfung selbst übernehmen werden. Ich ersuche Euer Hochwohlgeboren, in diesem Sinne auf die Arbeitgeber einzuwirken und die Anwendung von Zwangsmaßregeln möglichst zu vermeiden.

An den Herrn Landrat in Freystadt.

Abschrift zur gleichmäßigen Beachtung.

An die Herren Landräte mit Ausnahme von Freystadt.

In Vertretung.
(Unterschrift.)

Schwierigkeiten haben sich hierbei nicht ergeben. Bei der Ausführung der erstgenannten Verfügung wurde seitens der Landräte mehrfach auch auf die durch die Oberpräsidialverfügung vom 13. IV. 1889 vorgeschriebene Anzeigepflicht hingewiesen, in Bekanntmachungen die Bevölkerung über das Wesen der Krankheit unterrichtet und Verhaltungsmaßregeln erteilt, im besonderen auch die Polizeibehörden (Amtsvorsteher) angewiesen, den Verkehr der galizischen Arbeiter von Ort zu Ort und mit der einheimischen Bevölkerung tunlichst zu verhindern. Der Landrat im Kreise Landeshut ordnete an, daß ortspolizeiliche Anzeigen zur Abkürzung des Feststellungsverfahrens dem Kreisarzt unmittelbar zugefertigt würden. Im Kreise Goldberg wurde dem Kreisarzt auf Antrag des Landrats die Ermächtigung erteilt, die Massenquartiere der galizischen Arbeiter so oft zu revidieren, als er es für nötig halte.

Sehr zweckmäßige Ausführungsbestimmungen zu der obengenannten Regierungsverfügung sind von dem Landrat zu Liegnitz an die Polizeiverwaltungen, auch an die Arbeitgeber, unter dem 16. und 20. IV. d. J. ergangen.

Der Landrat
des Landkreises Liegnitz. Liegnitz, den 16. April 1905.
J.-Nr. 3082.

Nach den bisherigen Beobachtungen und Erfahrungen und den Ausführungen, die am 6. d. Mts. im Abgeordnetenhause vom Regierungstische aus gemacht worden sind, besteht eine große Gefahr, daß die Genickstarre durch die an vielen Orten eingeführten oder noch einzuführenden auswärtigen Arbeiter (Galizier, Russen etc.) in Schlesien eingeschleppt wird. Diese Gefahr ist um so größer, als die Übertragung des Ansteckungsstoffes auch durch gesund verbliebene Personen erfolgen kann.

Zur Vorbeugung dieser Gefahren ist eine gründliche Desinfektion der sämtlichen auswärtigen Arbeiter erforderlich.

Die Desinfektion der auswärtigen Arbeiter wird am zweckmäßigsten und zuverlässigsten in den beiden Kreiskrankenhäusern vorgenommen, derart, daß täglich im Liegnitzer Kreiskrankenhaus etwa 30 Personen, im Groß-Baudißer Kreiskrankenhaus etwa 10 bis 15 Personen nebst allen ihren Sachen desinfiziert werden. Es wird genügen, wenn die Arbeiter den ganzen Körper mit warmem Seifenwasser (1 Pfund Kaliseife auf 17 Liter warmes Wasser) gründlich abwaschen.

Die Kleider, Betten, Strohsackhüllen und Bettdecken, also auch die von den Arbeitgebern etwa gelieferten, soweit sie jetzt bereits von den auswärtigen Arbeitern benutzt worden sind, sowie alle Wäschegegenstände und sonstiges mit-

gebrachtes Zeug werden in den Dampfapparaten zu desinfizieren sein. Ledergegenstände sind mit Kresolseifen- oder Lysolwasser abzuwischen.

Soweit auswärtige Arbeiter bereits eingetroffen sind, werden auch die Holzpritschen pp. und Fußböden an demselben Tage, wo die sonstige Desinfektion im Krankenhause stattfindet, mit heißer Schmierseifenlösung aufzuwischen sein. Gleichzeitig ist das Stroh der Strohsäcke zu verbrennen und zu erneuern.

Diese Maßnahmen erscheinen um so notwendiger, als die Art und Weise der Ansteckung der einzelnen Person noch nicht völlig klargestellt ist. Die Genickstarre ist eine lebensgefährliche ansteckende Krankheit, die mit Vorliebe jüngere Personen befällt, in etwa 60 Proz. zum Tode führt und sonst vielfach schwere Schädigungen der Sinnesorgane, z. B. Taubheit, zurückläßt. Die Ansteckung erfolgt durch die Kranken und deren Absonderungen, auch durch Vermittelung gesunder Personen oder durch Gegenstände. Größte Reinlichkeit, Luft und Licht sind die besten Mittel, sich vor Ansteckung zu schützen. Besonders der ausgiebigsten Lüftung der Wohnung für die ausländischen Arbeiter wird ein besonderes Augenmerk zuzuwenden sein, und wird es sich außerdem empfehlen, den Fußboden mindestens wöchentlich einmal mit heißer Schmierseifenlösung aufzuwischen.

Neu ankommende Arbeiter werden am besten mit allen ihren Sachen sofort vom Bahnhofe nach einem der Kreiskrankenhäuser befördert und erst nach erfolgter Desinfektion dem Arbeitsort zugeführt. Die schon anwesenden auswärtigen Arbeiter sind bis zur Desinfektion nach Möglichkeit von der übrigen Bevölkerung fern zu halten.

Dies vorausgeschickt, richte ich an die Polizei-Verwaltung zu Parchwitz und die Herren Amtsvorsteher das dringende Ersuchen, dafür zu sorgen, daß sowohl die bereits im Kreise vorhandenen auswärtigen Arbeiter, als auch die neu hinzukommenden nebst allen ihren Gegenständen und Sachen (Kleider, Wäsche, Reisekörbe, Koffer, Reisedecken, Strohsackhüllen, Betten, Bettdecken etc.) auf das schleunigste einem der beiden Kreiskrankenhäuser zu Liegnitzer-Vorwerke oder Groß-Baudiß zur Vornahme der Desinfektion zugeführt werden und daß auch die übrigen vorstehend aufgeführten Maßnahmen in allen Punkten streng zur Durchführung gelangen.

Bei der Menge der zu desinfizierenden Leute ist es erforderlich, daß sich die Arbeitgeber, unter Angabe der Anzahl der in Frage kommenden Leute schleunigst mit der Verwaltung eines der beiden Kreiskrankenhäuser darüber in Verbindung setzen, an welchem Tage und zu welcher Stunde die Desinfektion ihrer Leute erfolgen kann.

Ich habe heute die Arbeitgeber, welchen bisher die Erlaubnis zur Beschäftigung auswärtiger Arbeiter erteilt worden ist, direkt veranlaßt, die Anmeldung sofort nach Empfang meines Schreibens zu bewirken.

Die Polizei-Verwaltung zu Parchwitz und die Herren Amtsvorsteher muß ich aber ersuchen, darauf mit dem größten Nachdruck zu halten, daß dies auch unbedingt von allen Arbeitgebern geschieht, mithin selbstverständlich auch von solchen, welche wider Erwarten die auswärtigen Arbeiter nicht angemeldet haben sollten.

Glauben die Arbeitgeber, daß sie bei der Ausführung der Desinfektion ein Krankenhaus entbehren und die Desinfektion ebenso sachgemäß selbst an Ort und Stelle vornehmen lassen können, was wohl nur in den seltensten Fällen möglich sein wird, so kann ich den Arbeitgebern dies nicht verwehren. Die Inanspruchnahme eines Krankenhauses ist aber entschieden vorzuziehen, da dadurch die Arbeitgeber einer großen Verantwortung enthoben werden.

Darüber, daß und in welchem Kreiskrankenhause etc. die Desinfektion der gegenwärtig vorhandenen Arbeiter ausgeführt ist, sehe ich binnen 8 Tagen, unter Angabe der betreffenden Arbeitgeber und der Zahl der desinfizierten Leute, entgegen.

Ein gleicher Bericht ist mir für die Folge zu erstatten, sobald auswärtige Arbeiter neu angekommen und desinfiziert worden sind.

Die Kosten für die Desinfektion im Krankenhause werden sich auf 0,80 M. pro Person stellen und sind von den Arbeitgebern zu tragen.

An
die Polizei-Verwaltung zu Parchwitz
und die sämtlichen Herren Amtsvorsteher.

Freiherr v. Salmuth.

Der Landrat
des Landkreises Liegnitz. Liegnitz, den 20. April 1905.
J.-Nr. 3165.
Abschrift.

Im Anschluß an meine Verfügung vom 16. d. Mts. — J.-Nr. 3082 — betreffend die Desinfektion der sämtlichen auswärtigen Arbeiter (Galizier, Russen etc.) aus Anlaß der Erkrankungen an Genickstarre, ersuche ich die Herren Arbeitgeber, dafür Sorge tragen zu wollen, daß zur Verhütung der Weiterverbreitung der Genickstarre der bisher im regen Maße stattgefundene Verkehr der Arbeiter untereinander und von Ort zu Ort etc. soweit wie möglich eingeschränkt wird.

Abschrift übersende ich im Anschluß an meine Verfügung vom 16. d. Mts. — J.-Nr. 3082 — zur Kenntnisnahme mit dem Ersuchen, Ihrerseits ebenfalls dafür Sorge zu tragen, daß ein Besuch der auswärtigen Arbeiter untereinander und von Ort zu Ort etc. bis auf weiteres, namentlich zu den Osterfeiertagen, auf das Notwendigste eingeschränkt wird.

Freiherr v. Salmuth.

An die Polizei-Verwaltung zu Parchwitz
und die sämtlichen Herren Amtsvorsteher.

Die Desinfektionen wurden in der Regel auf die in den letzten 4 Wochen zugezogenen Galizier ausgedehnt, zum Teil in Krankenhäusern oder sonst in den vorhandenen festen Dampfdesinfektionsapparaten, teils in anderer geeigneter Weise ausgeführt. Im Kreise Landeshut stand ein fahrbarer Dampfdesinfektionsapparat zur Verfügung.

Die Zahl der ausgeführten Desinfektionen von Galiziern ist nicht bekannt; doch dürfte von Interesse sein, zu erfahren, daß bis zum 11. V. 1905 in den 2 Kreiskrankenhäusern (Liegnitzer Vorwerke und Groß-Baudiß) 599 bezw. 112, zusammen 711 galizische Arbeiter und Arbeiterinnen mit warmem Seifenwasser abgewaschen und samt ihren Sachen desinfiziert worden sind.

Zeitungsberichte über die angeordneten Desinfektionsmaßregeln erregten das Interesse des Herrn Regierungspräsidenten zu Breslau und führten hier zu einer Anfrage vom 23. IV., in welcher Weise die Überwachung der galizischen Arbeiter stattfinde, da auch dort ähnliche Maßregeln in Frage kämen.

Selbstverständlich wurden ferner umfassende Maßnahmen getroffen zur Bereitstellung von besonderen Krankenräumen; so wurden alsbald von dem Landrat des Kreises Schönau in dem dortigen kleinen Krankenhause 2 Zimmer zur Aufnahme von Genickstarrekranken bereit gestellt und gehalten u. a. m. in den übrigen Kreisen.

Auf Antrag des Sanitätsamtes Posen vom 4. V. 1905 sind die Kreisärzte des Bezirks angewiesen worden, jeden amtlich bekannt gewordenen Fall unter der Zivilbevölkerung dem Sanitätsamt unmittelbar anzuzeigen, mit dem Zwecke der Verhinderung der Beurlaubung der Mannschaften in die befallenen Orte.

Der Erlaß des Herrn Medizinalministers vom 10. V. 1905 — M. Nr. 12058 — betreffend das vom Kreisarzt Dr. Flatten-Oppeln ausgearbeitete „Merkblatt über die epidemische Genickstarre und ihre Bekämpfung“ ist den Landräten des Regierungsbezirks am 25. V. d. J. mitgeteilt worden.

Verzeichnis der im Regierungsbezirk Liegnitz im ersten Halb-

Lfde. Nr.	Namen	Stand	Geschlecht	Alter. Jahre	Wohnort	Kreis	Datum d. Erkrankung od. Meldung	Nachträglich erkannt als
1	J.	Schulknabe	Männlich	12	Schönborn	Liegnitz	18. II.	–
2	Fr. W. W.	Knecht	„	20	Droseheydau	Freystadt	10.III. Erkrkg.	–
3	Mich. Da.	Galizischer Arbeiter	„	$44^1/_2$	Herzoglicher Forst Primkenau	Sprottau	27.III.	–
4	B.	Bauernsohn	„	4	Popowitz	Sagan	1.IV.	–
5	Gustav R.	Fleischergesell	„	20	Merzdorf	Bolkenhain	17.III.	–
6	D.	Galizischer Arbeiter	„	37	Blumenau	do.	1.IV.	–
7	Heinrich K.	Vater Pferdeknecht	„	$1^1/_2$	Dominium Halbendorf	do.	13.IV.	–
8	Emil K.	desgl.	„	5	do.	do.	15.IV.	–
9	Soldat	Soldat	„	ca. 20	Glogau	Glogau	18.III.	–
10	Willy W.	Arbeitersohn	„	8	Schreibersdorf	Lauban	12.IV.	–
11	Wilhelm S.	Arbeiter	„	50	Groß-Baudiß	Liegnitz	18. II.	–
12	Ella H.	Maurerpolierstocher	Weiblich	4	Lauban	Lauban	17.IV.	–
13	Willy Sch.	Schlossersohn	Männlich	6	do.	do.	17.IV.	–

ahr 1905 amtlich gemeldeten Erkrankungen an übertragbarer Genickstarre

Diagnose gesichert durch		Ausgang in		Ansteckung nachgewiesen od. wahrscheinlich	Sanitätspolizeiliche Maßregeln	Bemerkungen. — Besonderheiten des Falles.
Bakter. Unters.	Sektion	Heilung	Tod			
.	.	1	.	Nein	Im Krankenh. isol., Liegnitz	Vater Schuhmachermeister. Langwieriger Verlauf.
.	1 19. III.	.	1	Ja durch andere Pneumoniekranke	Isolierung und Desinfektion	Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfschmerz, 10. III. Im Hygien. Inst. zu Breslau Pneumokokken festgestellt; es herrschte in Ochelhermsdorf, dem Arbeitsort des W., eine Epidemie von Lungenentzündung. † 18. III.
.	1 31. III.	.	1	Nein	Isolierung; neue Baracke für die 12 Mitarbeiter. Verbrennen der 1. Baracke nach dem Tode	Am 12. III. mit 30 Arbeitern aus Schwarnogatz, Kreis Konitz, zugezogen. † 30. III. Pneumokokken, Breslau, Hyg. Inst.
.	verweigert	.	1	Nein	Verbrennung von Wäsche u. Kleidern etc., Schulbesuch der Geschw. verboten	3. † IV.
[1])	1	.	1	Nein	Wie gewöhnlich	Bakteriologisch bestätigt im Hygienischen Institut Breslau. † 28. III.
.	.	.	1	Nein	Krankenhausbehandlung	Zugezogen Ende März. † 7. IV. im Kreiskrankenhause Bolkenhain
.	.	.	1	[2]) wahrscheinlich	Isolierung desselben	10 galizische Arbeiter trafen am 1. IV. dort ein; gegenseitiger Verkehr; wahrscheinlich Übertragung auf die Kinder
.	.	1	.		Strohverbrennung	
	.	.	1	—	—	Näheres unbekannt
	.	1	.	Nein	In die Isolierbaracke des Krankenh. überführt	Kräftige Kollargoleinreibungen erzielten Besserung. Verdacht
	.	.	1	Nein	Formalindesinfektion	† 24. II., verspätete Anzeige
	.	1	.	Nein	Aufnahme ins Kreiskrankenhaus verweigert. Wohnungsdesinfektion	Mit Kollargol behandelt
	.	1	.	Nein		

1) Sektion im Krankenhaus Bolkenhain.
2) † 18. IV.

Lfde. Nr.	Namen	Stand	Geschlecht	Alter. Jahre	Wohnort	Kreis	Datum d. Erkrankung od. Meldung	Nachträglich erkannt als
14	Frau F.	Kutschersfrau	Weiblich	26	Löwenberg	Löwenberg	18. IV.	–
15	Alfred H.	Tischlergesell	Männlich	20	Bunzlau	Bunzlau	26. IV.	–
16	Sch.	Gastwirt	„	39	Dittersbach	Sajan	8. IV.	Beiderseitige Lu genentzü dung
17	B.	Stellenbesitzerstocht.	Weiblich	13	Ernestinenthal	Goldberg	11. V.	–
18	M. G.	Fabrikklempnerst.	„	4 Mon.	Grünberg	Günberg	10. V.	–
19	Paul H.	Bauernsohn	Männlich	25	Ober-Girbigsdorf	Görlitz Land	4. V.	–
20	W.	Stellenbesitzer	„	29	Woitsdorf	Goldberg	30. IV.	Konvexitä mening.
21	Martha U.	Dienstmagd	Weiblich	21	Ober-Görisseifen	Löwenberg	1. V.	–
22	Hermann B.	Ochsenknechtskind	Männlich	9 Mon.	Dominium Walddorf	Sprottau	1. V.	–
23	Otto R.	Müllergesell	„	19	D. Wartenberg	Grünberg	14. V.	Rückenmarkshau entzündu
24	Anna N.	Tischlerspflegetocht.	Weiblich	10	Schmottseifen	Löwenberg	30. IV.	·
25	Hermann U.	Barbiergehilfe	Männlich	17	Jauer	Jauer	15. V.	·
26	Hermann W.	Tischlerssohn	„	7	Bolkenhain	Bolkenhain	15. V.	·
27	Paul K.	Schneiderssohn	„	8	Lauterseiffen	Löwenberg	22. V.	·

Diagnose gesichert durch		Ausgang in		Ansteckung nachgewiesen od. wahrscheinlich	Sanitätspolizeiliche Maßregeln	Bemerkungen. — Besonderheiten des Falles
Bakter. Unters.	Sektion	Heilung	Tod			
.	.	1	.	Nein	Wie gewöhnlich	Delirien, Bewußtlosigkeit, Pupillenstarre, Genickschmerz, Herpes des Mundes. Genesung nach 14 Tagen
.	.	.	1	Unbekannt	Isolierung i. städtischen Krankenhause	Am 21. IV. 1905 aus Rothfeld bei Hannover zugereist, über Görlitz, wo bei Verwandten aufgehalten; dort keine Genickstarre. An beide Polizeiverwaltungen durch Reg.-Präsident berichtet. † 1. V. 1905.
.	1 12. V.	.	1	Nein	Sperre nach der Sektion aufgehoben; einfache Desinfektion	Säufer. Sektion am 12. V. durch den Kreisarzt
1[1])	.	1	.	Wahrscheinl. ja	Isolierung u. s. w. Krankenhausaufnahme verweigert	Im gegenüberliegenden Dominialgehöft seit 3 Wochen galizische Arbeiter dort verkehrt
.	.	.	1	Nein	Wie gewöhnlich	Verdacht begründet. † 14. V.
.	.	.	1	Nein	do.	2. V. Beginn mit Schüttelfrost, Erbrechen, Kopfweh. Verdacht
.	1 5. V.	.	1	Nein	do.	Rückenmark nicht beteiligt; bakteriologisch (Breslau) keine Meningokokken nachgewiesen
.	.	.	1	Nein	do.	Diagnose durch den Arzt Dr. Lincke-Löwenberg und den Kreisarzt gestellt. † 11. V.
1[1])	1	.	1	Nein	Isolierung im Krankenhause etc.	† 16. V. im Elisabethkrankenhause zu Glogau, Bakteriologischer Befund der Leichenteile im Hyg. Inst. zu Beuthen O.-Schl. war positiv.
.	.	1	.	Nein	Isoliert im städtischen Krankenhause zu Grünberg 16. V.	Punktion des Wirbelkanals negativ. Nackenstarre; schnelle Genesung
.	.	.	1	Nein	Wie gewöhnlich	Kopfschmerz, Erbrechen, Nacken- u. Rückenschmerz, Lähmung des l. Armes; † 17. V.
.	verweigert	.	1	Nein	do.	65 ccm Lumbalflüssigkeit am 16. V. entleert; am 17. nur Lähmung der r. Gesichtshälfte. † 18. V. Negativer Befund
.	.	.	1	Nein	do.	5 ccm Lumbalflüssigkeit. Negativer Befund, Hygienisches Institut Breslau. † 22. V.
.	.	.	1	Nein	do.	Schüttelfrost, Erbrechen, Krämpfe am 22., † am 23. V., skrofulöser Knabe.

1) Meningokokken; positives Ergebnis, Hygienisches Institut Breslau.

b) Die Bekämpfungsmaßregeln nach Feststellung des Vorhandenseins von Genickstarre oder schon bei Annahme des Verdachtes bestanden in der Absonderung des Kranken, womöglich unter Überführung in ein Krankenhaus, Reinigung und Desinfektion der gebrauchten Fuhrwerke, Desinfektion der benutzten Wohnungen nach Entfernung oder Genesung des Kranken, bezw. nach Eintritt des Todes, Ausschließung der gesunden Schulkinder aus befallenen Haushalten vom Schulbesuch nach Anweisung des Medizinalbeamten, Anordnung von Verhaltungs- und Vorsichtsmaßregeln für die sonstigen Familienmitglieder und in der Erteilung von Vorschriften für die Behandlung von Leichen und das sonstige Bestattungsverfahren.

In dem Primkenauer Forst wurde bei dem schnellen tödlichen Verlauf der Krankheit des polnischen Arbeiters Da. aus dem Kreise Konitz (Nr. 3 der Liste), die von dem Kreisarzt für notwendig erklärte Verbrennung der Baracke und der Kleidungsstücke, Stiefel, Kopfkissen u. dergl., mangels eines Dampfdesinfektionsapparates, durchgeführt. Nachträglich stellte die Witwe eine Kostenrechnung von 92 Mark auf; ebenso forderten 2 Mitbewohner der Baracke Ersatz der ihnen mitverbrannten Gegenstände in Höhe von 7,40 Mark und 10 Mark, so daß eine Gesamtforderung von 109,49 Mark entstanden ist. Es steht die Frage noch offen, ob die Königliche Eisenbahn-Direktion zu Breslau, als die Käuferin der Brandhölzer, oder der Amtsbezirk Primkenau die Kosten tragen soll.

Auf diese Weise ist es im wesentlichen gelungen, die Ausbreitung der Krankheit zu verhindern und den Beinamen der „epidemischen“ Genickstarre nicht zur Wirklichkeit werden zu lassen.

In Wahrheit dürfte die Zahl der Erkrankten, bezw. der an Genickstarre Verstorbenen noch um eine Kleinigkeit größer sein, als sie in der Liste zu finden ist. Ist doch von den Kreisärzten, besonders im weiteren Fortgange der Krankheit, bei Verdacht auf Genickstarre das Vorliegen der Krankheit in einigen Fällen nicht mehr angenommen worden, in welchen die Untersuchung von mittelst Punktion entnommener Lumbalflüssigkeit oder von Leichenmaterial das Vorhandensein von Meningokokken nicht erwiesen hatte, auch wenn sonst Zeichen von einer Erkrankung der Gehirn-Rückenmarkhäute gegeben waren.

Man kann meines Erachtens diesem Verhalten billigend sich nicht anschließen, solange die Bedeutung des Vorhandenseins der Meningokokken für die Krankheitsdiagnose nicht sicherer festgestellt ist als bis heute. Es dürfte zweckmäßig sein, daß seitens der zentralen Aufsichtsbehörde in dieser Richtung gleichmäßig geltende Anweisungen als Richtschnur für das zukünftige Verhalten der Kreismedizinalbeamten erteilt werden.

Die im Hygienischen Institut der Königl. Universität Breslau während der Genickstarre-Epidemie im Jahre 1905 ausgeführten Untersuchungen.

Von

Geh. Med.-Rat Prof. Dr. **C. Flügge,**
Direktor des Instituts.

Die Genickstarre hat erst im Februar 1905, nachdem die Epidemie in Oberschlesien bereits eine erhebliche Ausdehnung gewonnen hatte, auch in Mittel- und Niederschlesien ihren Einzug gehalten. Meistens handelte es sich hier um vereinzelte Fälle; indes kam es an einigen Orten doch zu einer epidemischen Häufung.

Da zur sicheren Erkennung der übertragbaren Genickstarre die bakteriologische Untersuchung unentbehrlich ist, gelangten vom Februar d. J. ab zahlreiche Einsendungen verdächtigen Materials an das Breslauer Hygienische Institut. Dort besteht zur Zeit zwar nur eine städtische Untersuchungsstation; eine Ausdehnung auf den Regierungsbezirk soll nächstens erfolgen. Indes war es, schon bevor eine solche Vereinbarung erfolgt war, offenbar Pflicht des Hygienischen Instituts, sich für die Untersuchungen auf Genickstarre den Ärzten und Kreisärzten der ergriffenen Regierungsbezirke zur Verfügung zu stellen. Die daraus entstehenden Kosten wurden einstweilen aus dem Institutsetat bestritten.

Nebenbei ergab sich aus diesen Untersuchungen eine gewisse wissenschaftliche Ausbeute für das Institut; sie gewährten in reichem Maße die sonst seltene Möglichkeit, den Diplococcus intracellularis in frischen Krankheitsprodukten zu untersuchen, die anderen etwa gleichzeitig auftretenden Mikroorganismen zu studieren, insbesondere die dem Diplococcus ähnlichen Kokken differential-diagnostisch zu prüfen und Resistenz- und Desinfektionsversuche mit frisch herausgezüchteten Kulturen anzustellen.

I. Das Untersuchungsmaterial.

Von Mitte Februar bis zum 31. August sind im ganzen 232 verschiedene Sendungen zur Untersuchung auf Meningokokken eingegangen;

sie stammten von 193 Personen. Das erste Material lief am 12. Februar ein; es bestand in Lumbalpunktionsflüssigkeit eines 9 Jahre alten Mädchens aus Saarau, Kreis Schweidnitz, welches wegen Schwerhörigkeit zu einem Breslauer Ohrenarzt gebracht worden war und genickstarreverdächtige Symptome hatte. Die Untersuchung hatte zwar ein negatives Ergebnis; doch wurde klinischerseits auch im weiteren Verlaufe der dringende Verdacht aufrecht erhalten. Nach mehrwöchentlicher Pause trafen sodann kurz aufeinander Sendungen aus den Kreisen Trebnitz, Ohlau, Freystadt u. a. ein, welche zumeist ein positives Resultat hatten und die Vorboten einer bald außerordentlich steigenden Frequenz waren. Dieselbe erreichte mit 27 Untersuchungen pro Woche (16—22. April) ihren Höhepunkt, erhob sich nach kurzem Sinken nochmals fast bis zu gleicher Höhe, um dann im Laufe des Juli und August bis auf 1—2 Fälle pro Woche abzusinken. Die letzte Untersuchung mit positivem Erfolg war am 13. August.

Die 193 Personen, von denen die Einsendungen stammten, verteilten sich auf die einzelnen Kreise folgendermaßen:

	Zahl der untersuchten Kranken				Untersuchtes Material m. positivem Ergebn.		
		Meningokokken			Vom Kranken		
	Insgesamt	positiv	negat.	Pneumokokken	Cerebrospinalflüssigkeit	Nasen- u. Rachenschleim	Leichenteile
Reg.-Bez. Breslau:							
1. Kreis Guhrau	1	0	1				
2. „ Steinau	3	2	1		2		
3. „ Wohlau	2	0	2				
4. „ Militsch	1	0	1				
5. „ Trebnitz	8	2	6	2			2
6. „ Oels	20	11	9	1	10		2
7. „ Namslau	3	0	3				
8. „ Brieg	38	20	18		10	3	7
9. „ Ohlau	9	4	5	1	3		1
10. „ Breslau (Stadt und Land)	53	18	35	5	15	1	5
11. „ Neumarkt	5	3	2				3
12. „ Striegau	3	1	2				1
13. „ Schweidnitz	4	0	4				
14. „ Waldenburg	3	1	2				1
15. „ Reichenbach	5	0	5				
16. „ Nimptsch	3	0	3				
17. „ Strehlen	3	0	3				
18. „ Münsterberg	2	0	2				
19. „ Frankenstein	7	1	6		1		
20. „ Glatz	2	0	2	1			
21. „ Neurode	2	0	2				
22. „ Habelschwerdt	1	0	1				
Insgesamt:	178	63	115	10	41	4	22

	Zahl der untersuchten Kranken				Untersuchtes Material m. positivem Ergebn.		
					Vom Kranken		
	Insgesamt	Meningokokken		Pneumokokken	Cerebrospinalflüssigkeit	Nasen- u. Rachenschleim	Leichenteile
		positiv	negat.				
Reg.-Bez. Liegnitz							
1. Kreis Freystadt	1	0	1	1			
2. „ Sprottau	2	0	2	1			
3. „ Goldberg-Haynau	5	1	4	2	1		
4. „ Görlitz	2	0	2				
5. „ Bunzlau	1	0	1				
6. „ Hirschberg	1	0	1				
7. „ Jauer	1	0	1				
8. „ Bolkenhain	1	0	1				
9. „ Liegnitz	1	0	1				
Insgesamt:	15	1	14	4	1		
Zus. in beiden Reg.-Bez.:	193	64	129	14	42	4	22

Es waren demnach beteiligt:

aus dem Regierungsbezirk Breslau: 178 Personen, von denen 63 eine positive, 115 eine negative Diagnose ergaben;

aus dem Regierungsbezirk Liegnitz: 15 Personen, 1 mit positiver, 14 mit negativer Diagnose.

Von den 24 Kreisen Mittelschlesiens ist nur einer (Wartenberg) an den Einsendungen nicht beteiligt; von den 21 Kreisen Niederschlesiens sind 8, meist nur mit einer Erkrankung, beteiligt. — Unter den mittelschlesischen Kreisen zeichnen sich Breslau, Brieg und Ohlau durch besonders zahlreiche Einsendungen aus. Unter den aus Breslau gemeldeten Personen befinden sich indes mehrere, die von auswärts in Breslauer Krankenhäuser überführt waren. Aus Breslau stammten auch die meisten Meningitisfälle, bei denen nur Pneumokokken gefunden wurden. In Ohlau und namentlich in Brieg, wo die Meningokokken-Genickstarre geradezu in Form einer kleinen Epidemie auftrat, wurden Pneumokokken nur in einem Falle bezw. gar nicht ermittelt.

Folgendes Material gelangte in den 232 Einsendungen zur Untersuchung:

1. Punktionsflüssigkeit von Kranken.

Insgesamt 144, davon 44 positiv, 100 negativ in Bezug auf Meningokokken.

a) Von den 44 positiven wurden diagnostiziert durch Originalpräparate allein 4, Originalpräparate und Kultur 49, Kultur allein 1.

Nach dem Krankheitsbeginn verteilen sich die 44 Einsendungen wie folgt:

1.— 5. Krankheitstag	25
6.—10. „	6
12. „	2
14. „	2
15. „	2
16. „	1
20. „	2
ohne Angabe	4

In den meisten Fällen fand sich der Meningococcus anscheinend in Reinkultur. In einzelnen Fällen war er von anderen Bakterien (Staphylokokken, Pneumokokken, grampositive Diplokokken und Diplobazillen, diphtheriebazillenartige Stäbchen u. a.) begleitet.

b) Von den 100 negativen blieben 20 steril; 14 wiesen Pneumokokken in Reinkultur auf; 2 Pneumokokken und Streptokokken; 11 den Staphylococcus pyog. aur.; 11 grampositive Diplokokken; 5 gramnegative Diplokokken, die jedoch kulturell von den Meningokokken zu unterscheiden waren; 1 Streptokokken in Reinkultur; 1 gramnegative Diplobazillen; der Rest indifferente, teils den Fäulnisbakterien angehörende Keime.

2. Leichenmaterial.

Insgesamt 42, davon 23 positiv, 19 negativ in Bezug auf Meningokokken.

a) Gehirnstücke, meist schon in starker Fäulnis.

Insgesamt 6, davon keiner positiv, alle 6 negativ (1 Tetragenus und Staphyloc. pyog. aur., 5 Fäulnisbakterien).

b) Hirnhaut, ebenso.

Insgesamt 1, positiv, diagnostiziert durch Originalpräparate; Kultur mißlang.

c) Gehirneiter und Cerebralflüssigkeit.

Insgesamt 7, davon 3 positiv, 4 negativ in Bezug auf Meningokokken.

Von den 3 positiven wurden 2 nur durch Originalpräparat, 1 nur durch die Kultur diagnostiziert.

Von den 4 negativen erwies sich eine als steril, in 1 fanden sich Pneumokokken und Streptokokken, in 1 ein grampositiver, auch intracellulär gelagerter Coccus, in 1 Fäulnisbakterien.

d) Punktionsflüssigkeit.

Insgesamt 28, davon 19 positiv, 9 negativ in Bezug auf Meningokokken.

Von den 19 positiven konnten die meisten nur durch das Originalpräparat diagnostiziert werden, während die Züchtung der Meningokokken mißlang. In einem Falle wurde allerdings umgekehrt

im Originalpräparat nichts gefunden, auf der Kulturplatte aber das Vorhandensein von Meningokokken nachgewiesen. 1mal fanden sich neben den Meningokokken auch Pneumokokken.

In den 9 negativen waren 1mal Pneumokokken und Tetragenus, 1mal Staphylococcus alb. und Tetragenus nachweisbar; im übrigen fanden sich oft Fäulnisbakterien, welche schnell die ganze Platte überwucherten und zweifellos zum Teil die Schuld daran trugen, daß auch in den positiven Fällen die Kultur so selten glückte.

Bemerkenswert war das Ergebnis an der Lumbalflüssigkeit eines am 23. April erkrankten, am 8. Juli (also nach 75 Tagen) gestorbenen, am 10. sezierten Kindes, welche im Originalpräparat wie auf der Kulturplatte reichlich Meningokokken aufwies.

3. Nasen- und Rachenschleim.

Insgesamt 44, davon 4 positiv, 37 negativ, 3 zweifelhaft.

Da die Proben meist erst am Tage nach der Entnahme zur Untersuchung gelangten, so war bei der Empfindlichkeit der Meningokokken gegen Austrocknung der häufigere Nachweis durch Züchtung kaum zu erhoffen. In der Tat gelang derselbe nur 4mal. Originalpräparate von solchem Material gestatten aber, wie später begründet werden wird, ohne Bestätigung durch Kultur kein abschließendes Urteil. In 3 Fällen fanden sich im Ausstrichpräparat verdächtige Kokken, für die auch in der Kultur der Verdacht aufrecht erhalten werden mußte, die aber nicht bis zur Reinkultur fortgezüchtet werden konnten und daher zweifelhaft blieben.

Von den 39 negativen Proben enthielten 3 Pneumokokken, 5 grampositive Diplokokken, 5 gramnegative Kokken, die durch Kulturmerkmale von den Meningokokken zu unterscheiden waren.

4. Blutproben.

Insgesamt 2. Beide negativ.

Dieselben wurden auf Agglutinationsvermögen gegenüber Meningokokken geprüft: Selbst unverdünnt übten sie keine Wirkung aus.

Die vorstehenden Untersuchungsergebnisse harmonieren insofern nicht mit denen des großen v. Lingelsheimschen Materials, als bei letzterem die Untersuchung von Leichenmaterial und von Nasen- und Rachenschleim viel häufiger ein positives Ergebnis hatte. Die Ursache dieser Differenz liegt offenbar darin, daß im Beuthener Hygienischen Institut das Untersuchungsmaterial zum Teil aus nächster Nähe und daher viel frischer eintraf als bei uns. Unser Leichenmaterial war infolge des längeren Transportes stets schon stark in Fäulnis übergegangen; der Nasen- und Rachenschleim war meist am Tage vorher entnommen und zudem erst in einer späten Periode der Krankheit.

v. Lingelsheim hat mit Recht betont, daß Aussicht auf den Nachweis der Meningokokken nur besteht, wenn derartiges Material früh entnommen wird und möglichst sofort zur Untersuchung gelangt.

II. Art der Untersuchung und Diagnostik.

Die Einsendung der Punktionsflüssigkeit erfolgte in den vom Hygienischen Institut bezogenen, sonst zur Blutentnahme und -einsendung typhusverdächtiger Patienten benutzten Kapillarröhrchen: die Einsendung von Nasen- und Rachenschleim mittels der gleichfalls im Institut üblichen Wattesonden zur Entnahme diphtherieverdächtigen Materials.

Die Untersuchung wurde unmittelbar nach dem Eintreffen begonnen, und zwar:

a) Mikroskopisch. Vom zentrifugierten Sediment bezw. eiterigen Flocken wurden Ausstrichpräparate teils mit Loefflers Methylenblau, teils nach Gram und dann mit Fuchsin gefärbt. Oft fanden sich zahlreiche intracellulär gelagerte gramnegative Diplokokken von der charakteristischen Semmelform, daneben stets auch extracellulär liegende. Manchmal fällt an ihnen eine gewisse Ungleichmäßigkeit an Färbbarkeit und Größe auf; doch tritt dies um so seltener auf, je vorsichtiger man bei der Präparation vorgeht. Meist ist eine heller gefärbte Hülle um die Kokken leicht angedeutet. — In anderen Fällen fanden sich die Diplokokken sehr spärlich, hatten zudem keine charakteristische Lagerung innerhalb von Zellen und gestatteten keine sichere Diagnose, so daß das Kulturverfahren mit herangezogen werden mußte.

Von den Nasen- und Rachenschleimproben wurden zwar gleichfalls stets mikroskopische Präparate angefertigt; doch geschah dies mehr aus wissenschaftlichem Interesse, als in der Erwartung, aus ihnen die Diagnose zu stellen.

Wie schon Weichselbaum und Ghon[1]), Pfeiffer[2]), v. Lingelsheim[3]) u. a. hervorgehoben haben, ist eine Diagnose auf diesem Wege nicht möglich. Die Hauptschwierigkeit liegt darin, daß bei nicht meningitischen, katarrhalischen Affektionen der Nase und des Rachens, sowie der tieferen Luftwege, ja sogar bei Gesunden, Diplokokken auftreten können, die mikroskopisch nicht von den Meningo-

1) Weichselbaum und Ghon, Der Micrococcus meningitidis cerebrospinalis als Erreger von Endocarditis sowie sein Vorkommen in der Nasenhöhle Gesunder und Kranker. Wiener klinische Wochenschrift, Bd. 18, Nr. 24.

2) Pfeiffer, Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 44.

3) v. Lingelsheim, Berichte über die in der Hygienischen Station zu Beuthen O.-S. vorgenommenen bakteriologischen Untersuchungen bei epidemischer Genickstarre. Deutsch. med. Wochenschrift, 1905, Nr. 26 u. 31.

kokken zu unterscheiden sind. Auch Jaeger vertritt[1]) noch 1901 diesen Standpunkt, hat ihn aber, offenbar durch Untersuchungsergebnisse an Meningitiskranken und Personen aus deren Umgebung verleitet, neuerdings aufgegeben. Bei einer in der Garnison Kehl 1903 herrschenden Genickstarreepidemie[2]) machte er von der bloßen mikroskopischen Beurteilung mit wässerigem Gentianaviolett einfach gefärbter Nasen- und Rachenschleimabstriche ausgiebigen Gebrauch, fand hierbei in einer großen Reihe von ihnen den Meningokokken gleichgeformte, intracellulär gelagerte Diplokokken und verwertete diese im Sinne verdächtiger bezw. positiver Befunde. Allerdings scheint er ein solches Vorgehen nur für Massenuntersuchungen „bei Leuten“ empfehlen zu wollen, „welche der Genickstarreinfektion ausgesetzt sind oder waren, um die der Krankheit Verdächtigen bezw. die Infektionsträger herauszufinden und durch Isolierung und Beobachtung unschädlich zu machen“; allein auch unter solcher Einschränkung ist diese Methodik für die Abgabe eines so folgenschweren Urteils kaum geeignet. Gewiß finden sich, wie Weichselbaum und Ghon[3]) und v. Lingelsheim[4]) einwandsfrei erwiesen haben, in der Umgebung von Kranken Menschen, die bei leichten oder gar keinen katarrhalischen Erscheinungen Meningokokken in der Nase tragen; andererseits aber enthielten unter 23 Schleimproben, die in der hiesigen Universitäts-Nasen- und Ohrenpoliklinik von beliebigen, in keinem Falle aus der Umgebung von Meningitiskranken stammenden Personen und von den verschiedensten Nasenaffektionen von Dr. Heymann entnommen und untersucht wurden, 4 intracellulär gelagerte Diplokokken, deren Träger nach Jaeger ohne weiteres als Meningitiskranke aufzufassen gewesen wären. Es kann somit keinem Zweifel unterliegen, daß die Untersuchung von Nasen- und Rachenschleim auf Meningokokken nur bei Anwendung von Kulturverfahren eine sichere Diagnose ermöglicht.

b) Kulturell: Zur Anlegung der Kulturen wurden vorzugsweise Loefflersche Rinderblutserumplatten und Ascites-Agarplatten (1 Teil steril aufgefangene Ascitesflüssigkeit, auf ca. 40° erwärmt, zu 3 Teilen flüssigen, auf 40° abgekühlten neutralen Agars gemischt) benutzt. Als brauchbar erwiesen sich auch Platten mit Wassermanns für Gonokokken angegebenen Schweineserum-Nutrose-Agar und, wenn auch in geringerem Maße, mit Menschenblut bestrichene Neutral-Agarplatten. Ein Züchtungsversuch auf Platten, die mit einem Gemisch

1) H. Jaeger, Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. Bibliothek v. Coler, Berlin 1901.

2) Die Genickstarreepidemie beim Badischen Pionierbataillon Nr. 14 (Kehl) im Jahre 1903/04. Veröffentlichungen aus dem Gebiete des Militärsanitätswesens, Berlin 1905.

3) S. Anm. 1 vor. Seite.

4) S. Anm. 3 vor. Seite.

aus steril entnommener Rückenmarksflüssigkeit eines Pferdes und Agar angelegt waren, schlug fehl. — Von den sonst üblichen Nährböden erwies sich zur Züchtung der Meningokokken aus dem Originalmaterial keiner geeignet.

Die Anlegung der Kulturen aus den Punktionsflüssigkeiten geschah derart, daß, je nach der Beschaffenheit der Flüssigkeit und dem Ausfall des mikroskopischen Originalpräparates eine Eiterflocke oder eine Öse (bezw. mehr, bis zu mehreren Kubikzentimetern) Flüssigkeit ausgesät wurde; von den dickflockig-eitrigen, schon mikroskopisch zahlreiche Meningokokken aufweisenden Flüssigkeiten wurden nur geringe Mengen auf eine Serum- oder Ascites-Agarplatte aufgebracht und mittels ausgeglühter Platinöse sorgfältig verteilt; daneben wurden unter Umständen Agar-Gußplatten angelegt. Von den schwach getrübten oder klaren, unter dem Mikroskop nur spärliche oder keine Mikroorganismen bietenden Flüssigkeiten wurden dagegen möglichst große Mengen auf eine Platte ausgegossen, und von dieser 2—3 weitere Platten mittels Drigalski-Spatels beschickt.

Zur Aussaat von Nasen- und Rachenschleim wurden Ascites-Agarplatten aus später zu erörternden Gründen bevorzugt. Hierbei wurde, gemäß freundlicher Mitteilung von Herrn Prof. v. Lingelsheim, zunächst eine Ascitesplatte mit ca. 1 ccm Bouillon übergossen und der Wattetampon unter drehenden Bewegungen einige Zeit in ihr ausgedrückt, alsdann ein ausgeglühter Drigalski-Spatel flach eingetaucht, und mit demselben in der üblichen Weise nacheinander 2 weitere Platten ausgesät.

Nach 12—15 Stunden zeigt sich auf den Platten bereits lebhaftes Wachstum. Die mit Punktionsflüssigkeit angelegten Serumplatten weisen in positiven Fällen oft Meningokokken in Reinkultur auf; in negativen Fällen zeigen sie meist nur sehr wenige verschiedene Arten von Mikroorganismen oder bleiben steril. Bemerkenswert ist auch, daß, bei der angegebenen reichlichen Aussaat, selbst bei mikroskopisch negativem Befund, vorhandene Meningokokken gleichwohl fast stets reichlich Kolonien liefern, während in den negativen Fällen die andersartigen, eventuell auch ähnliche Keime nur in spärlichen Kolonien aufzutreten pflegen. Die Meningokokkenkolonien sind auf der Serumplatte rund, wenig erhaben, leicht graugelblich, etwas glänzend und zäh-schleimig. Die Kolonien meningokokkenähnlicher Kokken wachsen üppiger, werden größer, haben einen mehr weißen Farbenton und nicht so schleimige Konsistenz, sondern sind oft als ein Ganzes auf der Platte verschieblich. Noch charakteristischer sind die Kolonien auf Ascites-Agarplatten, weshalb wir sie den Serumplatten, wie erwähnt, bei den Nasen- und Rachenschleimproben vorziehen. Hier hat man es ja fast stets mit einer sehr mannigfaltigen Bakterienflora zu tun, unter welcher sich zudem noch die oben

erörterten, differential-diagnostisch besonders schwierigen Formen finden. Während demnach auf der ersten Platte gewöhnlich noch so viele Keime vorhanden sind, daß die Beurteilung der einzelnen Kolonien fast unmöglich ist, finden sich auf der zweiten zumeist isolierte, für die makro- und mikroskopische Betrachtung und weitere Prüfung brauchbare Kolonien. Die Meningokokkenkolonien auf Ascites-Agarplatten sind zart, schleierartig, durchscheinend, weißlich, oft mit einem Strich ins Bläulich-irisierende, scharfrandig, zäh-schleimig. Unter dem Mikroskop erscheinen sie, wenn sie in der Tiefe liegen, gelbbraun, länglich oval, ganz grob granuliert; an oberflächlichen Kolonien zeigt sich keine Struktur, oder eine kaum merkliche feine Granulierung, die auch bei längerem Wachstum nicht wesentlich zunimmt. In älteren Kolonien wurden nicht selten die von Bettencourt und França[1]) zuerst beschriebenen kristallinischen Auflagerungen beobachtet. Mit Methylenblau gefärbte Abstrichpräparate einer Kolonie weisen die Diplokokken in eigentümlicher, gleichmäßig lückenloser Schicht nebeneinander auf; an den einzelnen Individuen fallen Verschiedenheiten in Färbbarkeit und Größe auf. — Unter den meningokokken-ähnlichen Kokken haben die besonders häufigen folgende Kolonieform auf Ascites-Agarplatten: die gleichalterigen Kolonien sind größer, erhabener, ausgesprochener weiß, etwas gebuchtet, kompakter, oft als Schuppe im ganzen verschieblich. Unter dem Mikroskop zeigt sich eine gröbere, gelblich-bräunliche Granulierung. Gefärbte Abstrichpräparate bieten mehr das Bild einer staphylokokkenartigen Häufchenanordnung der Diplokokken dar; dieselben sind gleichmäßig groß und gleichmäßiger gefärbt. Lassen bei einer Kolonie auch diese Merkmale im Stich, so muß von derselben auf Serum- oder Ascites-Agarröhrchen überimpft und mit der hieraus gewonnenen Reinkultur die

c) Agglutinationsprobe angestellt werden. Die meningokokken-agglutinierende Wirksamkeit des Serums mit Meningokokken vorbehandelter Tiere hat zuerst Jaeger[2]) dargetan und differentialdiagnostisch verwertet. Nach Jaegers Vorgang mit großen Dosen (eine Serumplatte und mehr) auf 65⁰ erhitzter Kultur geimpfte Kaninchen gingen uns ein, ehe ihr Serum die gewünschte Fähigkeit erlangt hatte. Eine weitere Serie von Kaninchen, welche mit langsam steigenden Dosen (bis zu $^3/_4$—1 Serumplatte) geimpft wurden, blieb vollzählig am Leben, lieferte aber bisher kein agglutinierendes Serum. Dagegen übte das von einem mit Meningokokken geimpften Pferde stammende Serum, von welchem uns Herr Privatdozent Dr. Jochmann, Assistent

1) Bettencourt und França, Über die Meningitis cerebrospinalis epidemica und ihren spezifischen Erreger. Zeitschr. f. Hyg. u. Inf., Bd. 46.

2) Jaeger, Die spezifische Agglutination der Meningokokken als Hilfsmittel zu ihrer Artbestimmung und zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre. Zeitschrift für Hygiene, Bd. 44.

der hiesigen Kgl. Medizinischen Klinik, freundlichst eine Probe zur Verfügung stellte, deutlich agglutinierende Wirkungen aus. Jedoch ist noch durch genauere Prüfung zu entscheiden, ob die Wirkung ausschließlich auf die Meningokokken beschränkt, oder mehr eine Gruppenreaktion ist. In letzterem Falle ist nur ein negativer Ausfall der Reaktion verwertbar und zwar in dem Sinne, daß alsdann Meningokokken nicht vorliegen; ein positiver Ausfall hingegen würde noch keine weitere Differentialdiagnose gestatten. Wie mir Herr Prof. v. Lingelsheim mündlich mitteilte, ist es ihm erst durch gleichzeitige Anwendung von Serum, das er durch Vorbehandlung mit meningokokkenähnlichen Stämmen erhalten hatte, gelungen, eine spezifische, auf Agglutination gegründete Differenzierung durchzuführen.

Die Prüfung der beiden eingesandten Blutproben auf ihr Agglutinationsvermögen geschah derart, daß in Spitzröhrchen, welche verschieden abgestufte Verdünnungen des Serums mit Bouillon enthielten, je eine Öse sicherer, frischer Meningokokkenkultur sorgfältig bis zur völligen Homogenität verrieben wurde. Die Untersuchung erfolgte nach mehrstündigem Aufenthalt im Brütschrank bei 37°. Das Resultat war, wie bereits erwähnt, negativ; anscheinend hat aber auch tatsächlich Erkrankung an epidemischer Genickstarre nicht vorgelegen.

Auffällig waren gewisse Veränderungen im Verhalten der längere Zeit im Laboratorium fortgezüchteten Kulturen. Die fortgesetzte Übertragung der aus den Platten angelegten Reinkulturen erfolgte auf Serumröhrchen oder Ascitesagar. Hierbei wurde beobachtet, daß einige von ihnen trotz sehr häufiger Übertragung auf neuen Nährboden sehr spärlich wuchsen und schließlich gänzlich versagten. Andere zeigten besseres Wachstum, blieben aber stets zart, und veränderten ihr Aussehen auch bei sehr häufiger Weiterimpfung fast gar nicht. Eine dritte Kategorie aber schien sich, im Gegensatze zu jenen, allmählich den künstlichen Wachstumsbedingungen mehr und mehr anzupassen: die Kulturen nahmen einen mehr saprophytischen Charakter an, wuchsen immer üppiger und schneller, gediehen sogar zum Teil auf Nährböden (Neutralagar, Bouillon), die den Ansprüchen der jungen Kultur keinesfalls genügt hätten, und hielten sich selbst bei langen Umzüchtungsintervallen lebensfähig. Es lag nahe, diese Erscheinungen auf Änderungen im biologischen Verhalten der Meningokokkenkultur zurückzuführen. Allein die Erfahrungen an anderen Kulturserien, sowie die oben berührte Schwierigkeit, Meningokokken und manche meningokokkenähnliche Kokken sicher zu unterscheiden, mußte uns hierin Zurückhaltung auferlegen; wir mußten mit der Möglichkeit rechnen, daß im Ausgangsmaterial neben den echten Meningokokken auch meningokokkenähnliche Kokken enthalten waren, die

in der anscheinend reinen Kultur der Meningokokken allmählich — namentlich bei längeren Pausen zwischen den Überimpfungen — über letztere die Oberhand gewannen und eine biologische Änderung der reinen Kultur vortäuschten. In der Tat ließen sich stets aus den so veränderten Kulturen fremde Arten isolieren. Nur bei solchen verunreinigten Kulturen beobachteten wir zuweilen auch eine Änderung des tinktoriellen Verhaltens derart, daß die Kultur der Gramschen Färbemethode zugänglich wurde. Im Hinblick auf das in dieser Beziehung stets negative Verhalten aller älteren Kulturen, die jene auffälligen Änderungen im Aussehen der Kultur nicht mitgemacht hatten und sich dauernd als rein erwiesen, müssen wir das grampositive Verhalten nur als ein weiteres Kriterium dafür ansehen, daß nunmehr andere Kokken die Meningokokken überwuchert hatten. Auch Schottmüller[1]) hat neuerdings wieder nach seinen an 43 verschiedenen Stämmen gemachten Erfahrungen durchaus diesen Standpunkt vertreten und die gegenteiligen Beobachtungen anderer Forscher, insbesondere Jaegers, als irrtümlich bezeichnet. — Ein Überwuchern verunreinigender Kokken haben wir, außer bei längeren Pausen in der Weiterimpfung, besonders häufig bei Desinfektionsversuchen eintreten sehen, wenn nach der Einwirkung der Desinfizientien zunächst flüssiges Nährsubstrat eingeschaltet wurde. Die geringe Resistenz der Meningokokken führte hier zu deren völligen Abtötung, während nur die, wenn auch noch so vereinzelten, widerstandsfähigeren Kokken übrig blieben und zur Kultur auswuchsen.

Daß gerade andere Kokken nicht selten in den Meningokokkenkulturen vorhanden sind, das erklärt sich wohl in der Weise, daß sicherlich häufig von der Invasionsstelle aus den Kokken zugehörige Schleimhautepiphyten mit den Krankheitserregern zusammen zu den Meningen verschleppt werden. Außerdem wird auch die Entnahme von Punktionsflüssigkeit unvermeidlich vereinzelte Hautkokken in das Untersuchungsmaterial einführen. Von solchen vereinzelten und zunächst unter der überwiegenden Masse von Meningokokken ganz verschwindenden fremden Keimen vermag das Ausstrichverfahren die Kulturen offenbar nicht sicher zu befreien. — Aber auch nachträglich können von außen gramnegative Kokken, die z. B. in der Luft durchaus nicht spärlich gefunden werden, sehr wohl in die Kulturen gelangen.

III. Verhalten gegen Desinfizientien.

Über die Widerstandsfähigkeit der Meningokokken gegen unsere gebräuchlichen Desinfizientien liegen noch wenig Untersuchungen vor,

1) Schottmüller, Ueber Meningitis cerebrospinalis epidemica (Weichselbaumsche Meningitis). Münch. med. Wochenschr., 1905, Nr. 34, 35.

und die Ergebnisse, welche einerseits Jaeger, andererseits namentlich Bettencourt und França erhielten, weichen stark voneinander ab. Herr Dr. Kache hat daher die im hiesigen Institut herausgezüchteten Stämme dazu benutzt, um in dieser Richtung einige Versuche zu machen. Zunächst wurde das Verhalten der Kokken beim Austrocknen geprüft. Er beobachtete eine geringe Widerstandsfähigkeit der Meningokokken gegen Austrocknung. Sterilisierte, mit Bouillonaufschwemmung von Reinkulturen beschickte Granaten- oder Deckgläser erwiesen sich bereits nach 24 Stunden trockener Aufbewahrung im Dunklen steril. Wurden die Proben gleichzeitig noch dem Tageslicht ausgesetzt, so genügten sogar schon 10 Stunden zur Abtötung. Außerdem erwiesen sich die jüngeren Generationen empfindlicher als die länger fortgezüchteten. Proben eines 9 Tage alten Stammes waren nach 6 Stunden trockener Aufbewahrung im Hellen abgetötet, Proben des gleichen, aber 34 Tage alten Stammes unter gleichen Bedingungen nach 9 Stunden noch lebend. — Eine Verzögerung der Abtötung trat dann ein, wenn die Bakterien in eiweißreichen Flüssigkeiten aufgeschwemmt, und in noch höherem Grade, wenn nicht Deckgläschen, sondern Leinwandläppchen mit ihnen beschickt wurden. Dann waren die Meningokokken selbst im Tageslicht häufig noch nach 24, ja 30 Stunden lebensfähig, nach 48 Stunden allerdings fast stets abgetötet.

Die Versuche mit chemischen Desinfizientien wurden derart angestellt, daß von einer reichlich bewachsenen, ca. 24-stündigen Ascites-Agarplattenkultur die Kulturmasse in Bouillon aufgeschwemmt, eine gewisse Anzahl (meist 5) Tropfen der Aufschwemmung zu 5—6 ccm des Desinfektionsmittels zugegeben, und nach gewissen Zeiten aus diesem Gemisch zunächst Einsaaten in Ascites-Bouillonröhrchen gemacht wurden; nach 24 Stunden wurden die hier etwa gewachsenen Kulturen auf Ascites-Agarplatten übertragen und mindestens 48 Stunden (bei 37°) beobachtet. Wie die Tabelle I zeigt, fanden wir die üblichen Desinfektionsmittel dem Meningococcus gegenüber schon in mäßiger Konzentration und in kurzer Zeit wirksam; die Festlegung der untersten Grenzen in Bezug auf Zeit und Konzentration steht noch aus. — Unsere Zahlen harmonieren im ganzen mit den von Bettencourt und França erhaltenen, während wir die von Jaeger an seinen Stämmen beobachteten hohen Resistenzgrade nie wahrnehmen konnten. — Die Versuche waren dadurch einigermaßen erschwert, daß verschiedentlich, namentlich beim Arbeiten mit länger fortgezüchteten Kulturen die überlebenden Keime sich als nicht zu den Meningokokken gehörig erwiesen. Wie bereits oben erwähnt, wurden durch die Vorkultur in flüssiger Ascitesbouillon offenbar selbst die spärlichsten verunreinigenden, die Meningokokken an Resistenz übertreffenden Keime stark vermehrt und ergaben auf den demnächst angelegten Platten zahlreiche Kolonien.

Tabelle I.

Desinfektionsmittel	Stamm Nickel, ca. 3 Wochen alt, abgetötet nach	Stamm Rieger, ca. 1 Woche alt, abgetötet nach	Bemerkungen
Schwefelsäure 1 ‰	2 Minuten	2 Minuten	Versuche mit schwächeren Konzentrationen u. kürzerer Einwirkungsdauer als nebenstehend angegeben ist, wurden bisher nicht anangestellt.
Kalilauge 1 %	7 „	7 „	
Kalkwasser (off.)	7 „	7 „	
Wasserstoffsuperoxyd 3 %	1 „	1 „	
„ 1 %	9 „	10 „	
Sublimat 1 ‰	1 „	1 „	
Argent. nitric. 1 ‰	1 „	1 „	
Argonin 2 %	2 „	2 „	
Protargol 1 %	2 „		
„ 1/2 %	9 „		
Karbolsäure 2 %	1 „	8 „	
„ 1 %	1 „	1 „	
Kreosolseifenlösung 2,5 %	1 „	1 „	
Lysol 1 %	1 „	1 „	
Alkohol 70 %	2 „	2 „	
Menthol 10 %	1 „	1 „	

Handelte es sich um Kokken, so war meist durch die Gram-Färbung, manchmal aber auch erst durch weitere Kultur zu erkennen, daß nicht etwa die Meningokokken sich so resistent gezeigt hatten. — Durchweg sind auch hier nur die an möglichst frischen Stämmen gemachten Beobachtungen als maßgebend angesehen; nur diese entsprechen den in der Praxis vorliegenden Verhältnissen.

Auch die als prophylaktische Mund- und Nasenspülwässer empfohlenen Mittel, Wasserstoffsuperoxyd, Argentum nitricum, Argonin, Protargol und Menthol, waren auf frische Stämme in kurzer Zeit wirksam. Trotzdem dürfte es kaum zulässig sein, aus solchen Versuchen auf ihre Zuverlässigkeit für den gedachten Zweck zu schließen. Die Kürze der hierbei möglichen Einwirkungsdauer und die Oberflächlichkeit der Wirkung, vor allem aber die Schwierigkeit der Applikation gerade in die hintersten Nasen-Rachenpartien dürften einen genügenden desinfektorischen Effekt zumeist vereiteln. In der Tat erwähnt v. Lingelsheim[1]), daß sich in einigen von ihm untersuchten Fällen die Meningokokken trotz Gurgelungen und Pinselungen mit antiseptischen Lösungen noch lange (über 6 Wochen) hielten.

Insbesondere wurden noch Versuche über die Wirkung der Formaldehyddämpfe auf Meningokokken angestellt. Solche Versuche waren schon deshalb dringend geboten, weil die übliche Formaldehyd-Wohnungsdesinfektion allenthalben angeordnet und ausgeführt worden ist, obschon eine experimentelle Prüfung der Anwendbarkeit gerade

1) A. a. O.

bei Erkrankungen an übertragbarer Genickstarre noch nicht vorlag (außer von Jäger und Magnus mit dem ganz abweichenden Jägerschen Stamm).

Deckgläschen und Leinwandläppchen wurden, um die Einhüllung in Schleim, wie sie beim Rachen- und Nasensekret gewöhnlich vorliegt, nachzuahmen und keinesfalls leichtere Abtötungsbedingungen als unter natürlichen Verhältnissen zu bieten, mit Aufschwemmungen von 24stündigen Meningokokkenreinkulturen junger Generation in Ascitesbouillon, in Hühnereiweiß oder in Rinderserum frisch beschickt und an verschiedenen Stellen eines ca. 34 cbm großen Zimmers ausgelegt. Einzelne Proben wurden hierbei dicht in eine Ecke oder in den vom Fußboden und der Wand gebildeten Winkel hineingelegt. Im übrigen — Abdichtung des Zimmers, Aufstellung des Apparates etc. — wurde genau nach den in Breslau üblichen Vorschriften der praktischen Wohnungsdesinfektion verfahren. Die Menge des verdampften Formaldehyds betrug 5 g pro cbm; die Einwirkungsdauer $3^1/_2$ Stunden, welcher dann noch Desodorisierung mittels Ammoniaks (ca. 1 Stunde) folgte. Hierauf wurden die Proben herausgenommen und in Ascitesbouillonröhrchen gelegt. Das Ergebnis war, daß sämtliche recht zahlreiche Proben abgetötet waren, während gleich lange außerhalb des Desinfektionsraumes aufbewahrte Kontrollproben auswuchsen. Nur eine einzige Probe erwies sich lebensfähig: dieselbe betraf ein mit Rinderserumaufschwemmung dick getränktes Leinwandläppchen, welches in eine Zimmerecke hineingedrückt war. Übrigens waren andere, ebenso beschickte und ähnlich gelagerte Läppchen gleichwohl abgetötet. — Die übliche Formaldehydwohnungsdesinfektion ist demnach auch gegen die Meningokokken anwendbar. Ihre Wirksamkeit wird in praxi noch unterstützt werden durch die Empfindlichkeit der Mikroorganismen für Austrocknung und Belichtung, denen sie in der meist dünnen Schleimschicht ihres Substrates ohne weiteres preisgegeben sind. Selbstverständlich müssen etwa vorhandene grob sichtbare, verdächtige Schleimflecken, Sputumballen u. a., wie auch bei anderen Krankheiten, mit Sublimatlösung stark befeuchtet, und beschmutzte Wäsche, Taschentücher u. dergl. gleichfalls in Desinfektionslösungen desinfiziert werden.

IV. Ergebnisse und Schlußbetrachtungen.

Aus den vorstehenden Untersuchungen lassen sich folgende Schlußsätze ableiten:

Der Nachweis des Diplococcus intracellularis in genickstarreverdächtigem Material ist zur Zeit am sichersten und schnellsten aus Lumbalpunktionsflüssigkeit zu erbringen. In dieser sind oft bereits

im Originalpräparat die gramnegativen Diplokokken in ihrer charakteristischen Lagerung nachweisbar und gestatten ohne weiteres die Diagnose. Mikroorganismen, welche differential-diagnostische Schwierigkeiten bereiten, sind in diesem Material nur selten vorhanden. Dagegen ist dies in hohem Maße der Fall in Nasen- und Rachenschleimproben. Ihre diagnostische Verwertbarkeit unterliegt 3 Hauptbedingungen: sie müssen möglichst in einer frühen Periode der Krankheit aus dem hinteren Nasenrachenraum entnommen werden, kurze Zeit nach der Entnahme zur Untersuchung gelangen und unbedingt mittels des Kulturverfahrens, und zwar auf Ascitesagar (Guß- und Ausstrichplatten) und auf Blutserum, verarbeitet werden. Nur durch die Beobachtung der Kulturmerkmale wird es möglich, die in diesen Materialien häufigen, den Meningokokken ähnlichen Formen differentialdiagnostisch zu trennen. Doch gewährt selbst dieser Weg vielfach kein abschließendes Urteil. In solchen Fällen muß die Methode der Agglutination in der Form, wie sie neuerdings von v. Lingelsheim ausgebildet ist, als letztes Hilfsmittel zur Prüfung der verdächtigen Kolonien herangezogen werden.

Für die Entnahme der Nasen- und Rachenschleimproben, die gerade zur Erkennung des ersten Beginns der Krankheit sowie zum Auffinden der leicht Erkrankten bezw. der sog. Infektionsträger von besonderer Bedeutung sind, sollten neue Vorschriften gegeben werden. Dünnere, an ihren Enden leicht aufwärts zu biegende Wattesonden sind zur Entnahme von Material aus dem Nasenrachenraum geeigneter; dieses Material ist bis zur Untersuchung vor Austrocknung zu schützen und möglichst rasch der Untersuchungsstation einzusenden. In letzterer müssen die elektiven Nährböden und Trockenserum von bestimmtem Agglutinationstitre vorrätig gehalten werden (am besten an einer Zentrale, sowohl mit Meningokokken wie mit Pseudomeningokokken hergestellt).

Entschiedene Beachtung verdient als weiteres diagnostisches Mittel die Prüfung des Patienten- bezw. Rekonvaleszentenblutserums nach dem Prinzip der Widalschen Reaktion. Die Berichte von Bettencourt und França und von v. Lingelsheim ermutigen dazu, von dieser Methode einen viel ausgiebigeren Gebrauch zu machen, als es bisher geschehen ist. Erstere erhielten bei allen Rekonvaleszenten, bezw. vorgeschrittenen Kranken ein positives Resultat; v. Lingelsheim konnte 644 Proben anstellen, von denen 207 = 32 Proz. positiv waren. Allerdings scheint die Probe gerade in den ersten Krankheitstagen meist zu versagen; indes für Fälle, wo selbst im vorgeschrittenen Stadium der Krankheit Zweifel bestehen, ganz besonders aber zur Untersuchung von Personen aus der Umgebung des Kranken, die vielleicht eine leichte Erkrankung überstanden haben, und somit zur Aufklärung der verborgenen

Verbreitungswege der Seuche, kann die Methode erhebliches leisten. Die Anstellung der Reaktion in größerem Umfange würde bei der Bequemlichkeit der Probeentnahme, der Verwertbarkeit selbst viele Stunden alter Proben, der Einfachheit und Schnelligkeit der Prüfung kaum eine stärkere Belastung der Untersuchungsstationen bedingen.

Von größter Wichtigkeit wäre es, wenn namentlich in kleineren Ortschaften mit stärkerer epidemischer Ausbreitung der Genickstarre von den Kreisärzten die Hilfeleistung der Hygienischen Institute erbeten würde, damit durch ausgedehntere Entnahme und Untersuchungen von Nasen- und Rachenschleim sowie von Blutproben weitere Aufklärungen über die Verbreitungswege der Krankheit angebahnt werden könnten. —

Zur Entscheidung der Frage, ob der Meningococcus der Erreger der übertragbaren Genickstarre ist, haben die im hiesigen Institute angestellten Untersuchungen erhebliches Material nicht beibringen können; sie bestätigten nur das überwiegend häufige Vorkommen der Meningokokken in den Fällen, wo nach dem epidemiologischen und klinischen Verhalten übertragbare Genickstarre angenommen werden mußte, und wo das Untersuchungsmaterial in geeignetem Zustand auf der Station einging.

Die ätiologische Bedeutung des Meningococcus, die Westenhöffer noch in seiner letzten Mitteilung[1]) und trotz seiner ausgedehnten Erfahrungen im oberschlesischen Epidemiegebiet als unentschieden bezeichnet, darf inzwischen wohl als einigermaßen erwiesen angesehen werden.

Zuzugeben ist, daß man bisher für die ätiologische Rolle der Meningokokken nur die Konstanz und eine gewisse Ausschließlichkeit ihres Vorkommens bei Genickstarrekranken ins Feld führen konnte. Weder die Konstanz, noch besonders die Ausschließlichkeit waren aber hinreichend einwandfrei erwiesen. In Bezug auf die Konstanz machen namentlich die Fälle Schwierigkeit, wo Pneumokokken statt der Meningokokken gefunden werden. Doch kann man sich hierüber wohl hinwegsetzen mit der Annahme, daß da, wo die Untersuchung Pneumokokken nachwies, das Krankheitsbild und ebenso die Verbreitungsweise doch abweichende Besonderheiten aufweist, so daß diese Fälle nicht der übertragbaren Genickstarre zuzurechnen sind.

Selbst wenn aber bezüglich der Konstanz des Vorkommens ein noch viel vollständigeres Material erbracht würde, dürfte man darin keinen vollgültigen Beweis für die ätiologische Rolle der Meningokokken erblicken. Da die Invasionsstelle auf einer an Epiphyten reichen Schleimhaut liegt, könnte ein regelmäßiges Mitwandern auf dem von

1) Berl. klin. Wochenschr., 1905, Nr. 24.

den eigentlichen — noch unbekannten — Erregern eingeschlagenen Wege in Frage kommen, ähnlich wie dies von den Streptokokken bei Scharlach angenommen wird. Auch das konstante Vorkommen der Emmerichschen Colibazillen in den Leichenteilen bei asiatischer Cholera, gewisser Staphylokokken bei Pocken, der Ozaena-, der Keuchhustenbazillen und vieler anderer mehr, berechtigt keineswegs zur Annahme ätiologischer Beziehungen. Wenn es sich um eine epidemisch, plötzlich in lokal begrenzten Herden auftretende, oder um eine ansteckende Infektionskrankheit handelt, so darf das notwendige Korrelat der Konstanz des Vorkommens, die ausschließliche Beschränkung der Parasiten auf die Erkrankten oder deren Umgebung, absolut nicht fehlen.

Die Frage der Ausschließlichkeit des Vorkommens von Meningokokken bei Genickstarrekranken und bei Personen aus deren Umgebung ist aber einstweilen noch nicht spruchreif. Zur Zeit bietet sie deshalb besondere Schwierigkeiten, weil die Auffindung der Kokken bei Gesunden und Leichtkranken nur mühsam gelingt, während doch offenbar häufig der Verdacht besteht, daß von dem einen Kranken zum nächsten eine Kette von gesunden oder leichtkranken Kokkenträgern führt. Erst wenn mit verfeinerten Methoden der Verbreitung des Meningococcus nachgeforscht wird, können wir darüber ins Klare kommen, ob Kokkenträger nur im nahen Zusammenhang mit Genickstarreerkrankungen vorkommen, oder aber auch so oft außerhalb eines solchen Zusammenhangs, daß dadurch die Lehre von der Ausschließlichkeit des Vorkommens im Bereich der Erkrankung als erschüttert gelten bezw. dem Meningococcus die Rolle eines verbreiteten Schleimhautepiphyten zuerkannt werden muß.

Aber der Nachweis der Ausschließlichkeit kann überflüssig werden, und Lücken in den Beweisen für die Konstanz dürfen wir übersehen, wenn andere Gründe für die ätiologische Rolle der Erreger geltend gemacht werden können.

Erstens ist eine Ergänzung in der Richtung möglich, daß die Beziehungen der Erreger zu den pathologischen Veränderungen, die für die Krankheit charakteristisch sind, genauer festgestellt werden. Für die Meningokokken kommt es darauf an, in den erkrankten Organen zu prüfen, ob die Zahl und Lagerung der Kokken für ihre ätiologische Beteiligung spricht, und ob die gesamten pathologischen Veränderungen aus der Anwesenheit der Kokken erklärlich werden. Derartige Untersuchungen scheinen nicht in genügender Zahl vorzuliegen; auch in der im vorigen Jahr erschienenen Arbeit von Bettencourt und França findet sich nur ein kurzer Hinweis auf das Vorkommen von Meningokokken in Schnitten der grauen Substanz. Über die Ergebnisse von Schnittpräparaten aus einer größeren Zahl von typischen Meningitisfällen ist mir nichts bekannt geworden. Das unserem Institute zuge-

gangene Leichenmaterial war für derartige Untersuchungen leider durchweg ungeeignet. Es ist aber wohl zu hoffen, daß dieselben an tunlichst frischem Material demnächst nachgeholt werden.

Zweitens läßt sich die Frage der ätiologischen Bedeutung des Coccus einer Entscheidung näher bringen dadurch, daß spezifisch agglutinierende Eigenschaften des Blutes der Kranken und Rekonvaleszenten gegenüber den Meningokokken festgestellt werden, bezw. die Identität der agglutinierenden Eigenschaften des Blutes vom Kranken einerseits und des Blutes von Tieren, die mit Kulturen der Kokken vorbehandelt waren, andererseits. In der Tat hat sich, wie oben hervorgehoben wurde, eine ziemlich ausgeprägte spezifisch agglutinierende Wirkung des Rekonvaleszentenblutes gegenüber Meningokokken zweifellos herausgestellt. Leider gibt aber selbst diese spezifische Agglutination für sich allein keine Sicherheit dafür, daß die agglutinierten Kokken die Erreger der Krankheit sind. Denn auch wenn sie nur sekundär neben den eigentlichen Erregern beteiligt wären, müßten die agglutinierenden Eigenschaften des Blutes bemerkbar werden.

Es bleibt aber dann noch ein dritter Weg übrig, der als der zuverlässigste anzusehen ist, wenn es gilt, über die ätiologische Rolle von Mikroorganismen ins Klare zu kommen: entweder die experimentelle Hervorrufung der Krankheit durch Reinkulturen der fraglichen Mikroorganismen, sei es bei Menschen, sei es bei empfänglichen Versuchstieren oder ein Impfschutz gegenüber der Krankheit durch Impfstoffe, die mit Hilfe jener Mikroorganismen gewonnen sind. Auch in dieser Hinsicht bieten die Meningokokken leider keine günstigen Aussichten. Die absichtliche Übertragung auf Menschen ist bei dem gefährlichen Charakter der Krankheit ganz ausgeschlossen; und auch erfolgreiche Schutzimpfungen stehen noch aus. Tiere sind nach allen Erfahrungen für die menschliche Genickstarre nicht empfänglich; ähnliche Erkrankungen bei Haustieren sind außer jedem Zusammenhang mit menschlicher Genickstarre beobachtet und ergaben bei der bakteriologischen Untersuchung ganz andere Befunde.

Trotzdem war es nicht aussichtslos, durch künstliche und forcierte Einverleibung der Kulturen die Krankheit bei Tieren hervorzurufen. Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen gehen in der Tat auf intraperitonale und intravenöse Infektion mit Reinkultur zu Grunde, aber ohne daß charakteristische Krankheitserscheinungen oder pathologische Veränderungen eintreten. Ziegen haben in Heubners Versuchen zwar auf spinale Injektionen reagiert, jedoch waren dabei Jaegersche grampositive Stämme benutzt. v. Lingelsheim hatte auch bei Ziegen keine bemerkenswerten Resultate. — Es bestand sonach nur noch die Möglichkeit eines Erfolges bei der Impfung von Affen.

Bettencourt und França haben an letzteren experimentiert; ein Tier wurde unter die Dura mater geimpft, zwei erhielten Injektionen in den Rückenmarkskanal; der Erfolg war negativ. — Dagegen ist es neuerdings v. Lingelsheim gelungen, bei einer Affenart nach intraspinaler Injektion schwere Krankheitszustände zu erzielen, die der Genickstarre des Menschen im wesentlichen entsprachen und in einem Falle mit dem Tode endeten. Diese positiven Ergebnisse müssen trotz der zahlreichen früher erhaltenen negativen Resultate für unser Urteil maßgebend sein. Daß nicht jede Art und Rasse von Affen sich empfänglich zeigt, war von vornherein zu erwarten; nach Analogie mit dem Verhalten beim Menschen werden sogar innerhalb einer empfänglichen Rasse sich viele individuelle Ausnahmen zeigen, selbst wenn die individuelle Disposition in diesen Versuchen durch die Art der Applikation des Virus zu einem Teil ausgeschaltet ist. Jedoch ist es unerläßlich, durch weitere Versuche noch zu erweisen, daß die erhaltene Wirkung in spezifischer Weise wirklich nur durch Meningokokken, nicht auch durch ähnliche Bakterien, erhalten wird.

Nimmt man die Erfahrungen über die Konstanz des Vorkommens, die agglutinierenden Eigenschaften des Rekonvaleszentenblutes, die allerdings nur vereinzelten Beobachtungen über die Beziehungen der Kokken zu den pathologischen Veränderungen und schließlich den positiven Ausfall einzelner mit Reinkultur angestellter Tierversuche zusammen, so sind immerhin nur noch geringe Zweifel darüber berechtigt, daß die Meningokokken als die Erreger der übertragbaren Genickstarre anzusehen sind.

Eine völlig gesicherte Feststellung hierüber wird die nächste Aufgabe unserer Forschung sein müssen. Dann aber wird es weiter darauf ankommen, dem Meningococcus mit Hilfe der oben skizzierten verbesserten Methoden in der Umgebung des Kranken und außerhalb derselben nachzuspüren, und dadurch die Wege der Verbreitung tunlichst zu klären. Erst von der hierdurch gewonnenen Erkenntnis müssen dann die prophylaktischen Maßnahmen, z. B. unsere Isoliermaßregeln beeinflußt werden. Bis jetzt ist die Überführung der Erkrankten ins Krankenhaus eigentlich eine Maßnahme, die mehr im Interesse des Kranken und seiner zweckentsprechenden Behandlung geschieht, als im Interesse der Verhütung der Weiterverbreitung. Denn tatsächlich ist kaum je eine Übertragung von einem bereits an manifesten Symptomen der Genickstarre Erkrankten auf Personen seiner Umgebung beobachtet; und wo dies ausnahmsweise geschehen zu sein scheint, da muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß derselbe Weg, auf dem die ganze Masse der verstreuten Übertragungen vermittelt wird, auch einmal innerhalb der näheren Umgebung des einen Kranken zu einer zweiten Erkrankung geführt hat. Vorläufig ist es also geradezu

noch zweifelhaft, ob die epidemisch auftretende Genickstarre überhaupt vom Kranken aus übertragen wird, und ob nicht mindestens die an leichter Angina erkrankten oder ganz gesunden Kokkenträger ungleich gefährlicher für die Verbreitung sind.

Wie schon oben hervorgehoben wurde, kann eine Entscheidung dieser prinzipiell wichtigen Fragen nur von einer engen Verknüpfung geeigneter epidemiologischer Beobachtungen mit bakteriologischen, nach verbesserter Methode angestellten Beobachtungen erhofft werden.

Die bakteriologischen Arbeiten der Kgl. Hygienischen Station zu Beuthen O.-Schl. während der Genickstarreepidemie in Oberschlesien im Winter 1904/05.

Von

Prof. **W. v. Lingelsheim.**

Die folgenden Mitteilungen sollen in Ergänzung der Berichte an den Herrn Kultusminister[1]) einen Überblick über die Erfahrungen gewähren, die wir auf ätiologischem Gebiete während der großen Genickstarreepidemie in Oberschlesien während des Winters 1904/05 an dem uns zur Untersuchung überwiesenen Materiale gemacht haben. Auf eine eingehende Darstellung der historischen Entwickelung der Genickstarreforschung glaubten wir an dieser Stelle um so mehr Verzicht leisten zu dürfen, als in den Arbeiten von Weichselbaum[2]) und Jaeger[3]) die einschlägige Literatur bereits kritisch zusammengestellt ist. Es sei deshalb hier nur so viel gegeben, als erforderlich ist zum Verständnis des Standpunktes, den wir bei Beginn unserer Untersuchungen der Frage gegenüber glaubten einnehmen zu müssen.

Schon in den 70er Jahren des vorigen Jahrhunderts — mit Klebs — beginnen die Bestrebungen, die Ätiologie der Genickstarre auf eine bakterielle Noxe zurückzuführen. Nach verschiedenen, schwer kontrollierbaren Angaben wandte sich das Interesse vorwiegend den Pneumokokken zu, die bald, namentlich von ausländischen Forschern, als die Ursache der übertragbaren Genickstarre angesprochen wurden. Die Pneumokokkenhypothese hat bis in die neueste Zeit ihre Anhänger behalten, deren Ansichten nur insofern differieren, als die einen den typischen Pneumococcus, die anderen eine Spielart desselben und wieder andere den Pneumococcus überhaupt nur für gewisse Formen von Epidemien als Erreger gelten lassen wollen. Ein ernsthafter Konkurrent auf diesem Gebiete erstand erst dem Pneumococcus, nachdem

1) v. Lingelsheim, Deutsche med. Wochenschr., 1905, No. 26 u. 31.
2) Weichselbaum, Kolle-Wassermanns Handb. d. path. Mikroorg.
3) Jaeger, Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche. Bibliothek von Coler. Berlin, Hirschwald, 1901.

Weichselbaum[1]) im Jahre 1887 in 6 Fällen[2]) von Cerebrospinalmeningitis ein Bakterium festgestellt hatte, das schon a priori wegen seiner Eigenartigkeit mehr Anrechte zu haben schien, als Erreger einer eigenartigen Krankheit zu figurieren, als der mehr oder weniger ubiquitäre Pneumococcus. Weichselbaum war jedoch mit Recht in Rücksicht auf das geringfügige Material, das sich allerdings im folgenden Jahre um 3 weitere Fälle vermehrte, hinsichtlich seiner Schlußfolgerungen sehr vorsichtig, so daß seine Angaben zunächst nicht viel Beachtung fanden. Im Jahre 1895 glaubte dann Jaeger[3]) den Diplococcus intracellularis, wie Weichselbaum sein Bakterium genannt hatte, in 14 Fällen von einer württembergischen Militärepidemie wiederzufinden und trat energisch in einer Reihe von Veröffentlichungen für seine ätiologische Bedeutung ein. Das war auffallend aus dem Grunde, weil Jaeger nach seinen Beschreibungen ein ganz anderes Bakterium vor sich haben mußte, als von Weichselbaum gemeint war. Immerhin wurde das Interesse für die Frage jetzt ein größeres, namentlich auch von seiten der Kliniker. Leider stieg aber die Verwirrung in gleichem Grade, und es war schwer, sich eine Vorstellung zu machen, wie nun eigentlich der „echte" Meningococcus auszusehen hätte. Trotzdem liegen aus den letzten Jahren verschiedene Veröffentlichungen vor, die in der Beschreibung des Diplococcus intracellularis unter sich übereinstimmen und weiter mit der, die Weichselbaum schon in seiner ersten Mitteilung aus dem Jahre 1887 gegeben hatte. Genannt seien hier nur die Arbeiten von Councilman, Mallory u. Wright[4]), von Albrecht u. Ghon[5]), sowie die neuesten von Bettencourt u. França[6]).

Das von den genannten Autoren zusammengetragene Material gab nun in der Tat der ätiologischen Stellung des Weichselbaumschen Diplococcus intracellularis wichtige Stützen, so daß wir, als uns die Aufgabe wurde, bakteriologische Untersuchungen auf diesem Gebiete vorzunehmen, diesem Bakterium in erster Linie unsere Aufmerksamkeit zuwenden mußten. Ganz bedenkenfrei war die Sachlage nicht, nicht nur wegen der noch immer bestehenden Differenzen in den Beschreibungen, sondern vor allem, weil doch mit der Möglichkeit gerechnet werden mußte, daß es sich bei dem Coccus um einen vielleicht ganz verbreiteten, sekundären Eindringling handle. An der weiteren Aufklärung dieser Punkte mußte uns, abgesehen von dem Nachweise des Bakteriums in den Krankheitsprodukten, in erster Linie gelegen

1) Weichselbaum, Fortschritte der Med., 1887.
2) Jaeger, Deutsche med. Wochenschr., 1899, No. 29.
3) Jaeger, Zeitschr. für Hyg., Bd. 19, 1895.
4) Councilman, Mallory u. Wright, Epidemic cerebrospinal meningitis. Boston 1898. Ref. Hygien. Rundschau, 1899, p. 709.
5) Albrecht u. Ghon, Wiener klin. Wochenschr., 1901.
6) Bettencourt u. França, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 46.

sein, als die oberschlesische Epidemie so reiches Material lieferte, dessen gründlicher Verarbeitung allerdings an manchen Stellen durch die Aufgaben und Mittel des Instituts beschwerliche Schranken gezogen waren. Ungünstig wirkte aber vor allem, daß das Material zum großen Teile erst einen längeren Transport durchzumachen hatte, ein Übelstand, der gerade für Meningokokkenuntersuchungen sehr ins Gewicht fällt.

Für die folgende Darstellung kommen in Betracht die Einsendungen aus der Zeit vom 28. XI. 1904 bis 1. VII. 1905, insgesamt rund 3600 Nummern, die nach der Art des Materials gruppiert, abgehandelt werden sollen.

I. Das Sektionsmaterial.

Das dem Institute zur Untersuchung überwiesene Leichenmaterial stammte, mit einigen Ausnahmen aus dem Beginne der Epidemie, von solchen Erkrankungsfällen, die nach ihrem Verlaufe noch eine weitere Aufklärung für wünschenswert erscheinen ließen. Es entspricht nicht dem Materiale, wie es ein Krankenhaus geliefert hätte, oder wie es zusammengekommen wäre, wenn alle Fälle irgend eines Bezirkes herangezogen wären. Demgemäß können auch die Befunde nicht als eigentlich maßgebend für die ganze Epidemie angesehen werden, da sich unter den Fällen unverhältnismäßig viel atypische, foudroyante, vorfinden. Dieser Umstand muß, wie sich weiter zeigen wird, bei der Beurteilung der Gesamtergebnisse sehr in Rechnung gezogen werden.

Im ganzen wurden von 169 Personen Leichenteile zur Untersuchung eingesandt. Ganz überwiegend handelte es sich dabei um ausgeschnittene Stücke der Gehirnbasis, des verlängerten Markes oder der Gehirnoberfläche, bisweilen auch um Flüssigkeiten, Eiter aus dem Wirbelkanal, Ventrikelinhalt etc. Nur in vereinzelten Fällen unter aseptischen Kautelen entnommen, in Flaschen mit Glasstöpselverschluß verpackt, gelangte das Material, von den Kreisen Beuthen und Kattowitz abgesehen, nur ausnahmsweise noch am Tage der Entnahme zur Einlieferung in das Institut.

Das Untersuchungsresultat wurde den Einsendern als „positiv" nur angegeben, wenn sich Kulturen des Weichselbaumschen Coccus, den wir der Kürze wegen kurz als Meningococcus (M.) bezeichnen wollen, ergeben hatten. In unsern Listen figurierten aber auch „nur mikroskopisch" positive Resultate. Dieser Vermerk trat dann ein, wenn die Untersuchungsplatten keine M.-Kolonien erkennen ließen, in den mikroskopischen Originalpräparaten aber sich intracellulär gelegene, gramnegative Kokken vom Aussehen der M. ergeben hatten.

Tabelle I. Eingesandtes Leichenmaterial.

Nr.	Bezeichnung des Kreises	Krankheitsdauer nach Tagen										Resultat unsicher	Material unbrauchbar	Gesamtzahl der Untersuchungen
		1—2		3—5		6—10		11—20		21—				
		+	0	+	0	+	0	+	0	+	0			
1	Beuthen	9 (1)	1	6	—	2	—	2	—	—	—	2	3	25
2	Kattowitz	18 (3)	9	5	—	2	—	1	—	4	—	2	2	43
3	Groß-Strehlitz	—	6	1	1	—	1	—	—	—	—	—	—	9
4	Rybnik	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
5	Pless	5	23	1 (1)	2	1	4	—	—	1	2	—	6	45
6	Cosel	1	3	1	1	—	—	—	—	—	—	—	1	7
7	Falkenberg	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
8	Gleiwitz	2	2	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	5
9	Glogau	1	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	2
10	Grottkau	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	—	1	2
11	Kreuzburg	—	2	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	2
12	Leobschütz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	Lublinitz	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3
14	Neisse	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
15	Neustadt	2	3	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
16	Oppeln	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
17	Ratibor	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
18	Rosenberg	—	1	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	3
19	Tarnowitz	2	—	1	1	—	—	2	1	—	—	2	2	11
20	Zabrze	2	—	—	—	—	—	1	—	—	—	1	—	4
		42	53	17	5	5	6	7	1	5	2	9	17	169

+ bedeutet positives, 0 negatives Resultat. Die eingeklammerten Zahlen geben an, wie viel mal der Befund nur mikroskopisch positiv war.

Nach der Tabelle sind aus dem Kreise Beuthen von 25 Personen Leichenteile eingesandt. Von diesen erwiesen sich 3 für die Untersuchung als ganz ungeeignet, bei 18 konnte der Nachweis der M. durch die Kultur, bei 1 nur auf mikroskopischem Wege erbracht werden. Nicht ganz so gut sind die Resultate aus dem Kreise Kattowitz. Von hier sind Leichenteile von 43 Personen eingegangen, die in 27 Fällen ein positives Kulturresultat, in 3 Fällen nur ein positives mikroskopisches Resultat ergaben. Councilman, Mallory und Whright geben an, den Coccus unter 35 Sektionsfällen 31mal kulturell oder mikroskopisch oder nach beiden Methoden nachgewiesen zu haben. Albrecht und Ghon gewannen bei 34 Sektionen 26mal Reinkulturen, Bettencourt und França berichten von 271 Fällen, die sie mit positivem Resultate bakteriologisch untersucht haben. Es dürfte sich aber bei der Angabe der letztgenannten Autoren im wesentlichen um Punktionsflüssigkeiten kranker Personen gehandelt haben. Ziehe ich nur das positive einwandsfreie Sektionsmaterial in Betracht, so ergeben sich rund 90 Proz. positiver Resultate, also dasselbe, was wir auch bei den Einsendungen aus dem Kreise Beuthen und annähernd auch aus dem Kreise Kattowitz erzielt haben.

Wesentlich andere Ergebnisse zeigt aber die Tabelle bei den Einsendungen aus sämtlichen übrigen Kreisen. Wir haben hier insgesamt bei 101 Einsendungen nur 23 positive Resultate = 22,7 Proz., im Kreise Pleß sogar bei 45 Einsendungen nur 6 = 13,3 Proz. Sicherlich wird man diese Befunde zum Teil mit den schon oben erwähnten technischen Übelständen erklären dürfen — nicht aseptische Entnahme, infolgedessen häufig Überwucherung der Platten mit accidentellen Verunreinigungen, Übersendung zu spärlichen Materiales, späte Einlieferung in das Institut infolge langen Transportes etc. etc. Man wird ferner daran zu denken haben, daß jahraus jahrein gerade in Oberschlesien und unter den Kindern der ärmeren Bevölkerung Meningitiden vorkommen, die zum Teil unter verschiedenen populären Diagnosen, Zahnkrämpfe u. dergl. figurieren und in normalen Zeitläufen so gut wie nie zur Obduktion kommen. Aller Wahrscheinlichkeit nach sind diese Fälle ätiologisch nicht einheitlich, genaueres wissen wir aber darüber nicht, und so wäre es nicht unbequem, die negativen Resultate auf dies vor der Hand dunkle Konto zu setzen. Ich habe mich nun aber für jedes negative Resultat, das ich in meiner Zusammenstellung aufgenommen habe, interessiert und nur solche Fälle aufgenommen, bei denen nach klinischen, pathologisch-anatomischen und epidemiologischen Gründen der Zusammenhang mit der Epidemie wahrscheinlich war. Also auch mit dieser Erklärung wird meines Erachtens nicht das Wesentliche getroffen. Hierauf wird man aufmerksam, wenn man das Material, wie es in der Tabelle geschehen ist, nach der Krankheitsdauer gruppiert. Es zeigt sich dann, daß gerade die Fälle mit kürzestem Krankheitsverlaufe, also die, von denen wir uns von vornherein das Meiste für die Untersuchung versprochen hatten, die negativen Befunde geliefert haben. Diese Tatsache machte mich stutzig und veranlaßte mich, sobald ich in meiner Tätigkeit etwas entlastet war, mit der Untersuchung des Sektionsmateriales, so zu sagen, noch einmal von vorn anzufangen.

Es mußte weiterhin darauf ausgegangen werden, die mehrfach erwähnten, dem bisherigen Verfahren notwendig anhaftenden Fehlerquellen nach Möglichkeit auszuschalten, was nur geschehen konnte, wenn die Sektionen kurz nach dem Tode vorgenommen wurden und im unmittelbaren Anschluß daran die Entnahmen und Impfungen von seiten des Instituts. Durch das freundliche Entgegenkommen einer Anzahl Kollegen, insbesondere der Herren Leiter der Krankenanstalten in Laurahütte, Zabrze und Kattowitz, gelang es, ein größeres und nun einwandfreies Material in einem Zeitraume von ca. 6 Wochen zu sammeln [1]), das wieder nach der Krankheitsdauer geordnet und mit orien-

1) Auf die telephonische Benachrichtigung von einem eingetretenen Todesfall begab sich sofort einer von uns auf kürzestem Wege in das betreffende Krankenhaus. Die mitgeführte Ausrüstung bestand in einem Lautenschlägerschen

tierenden pathologisch-anatomischen Notizen versehen am Schlusse des Kapitels aufgeführt ist.

Ein Blick auf dies Material — im ganzen 31 Fälle — zeigt, daß hier dem Verlaufe wie dem pathologisch-anatomischen Befunde nach die verschiedensten Fälle vertreten sind. Es finden sich sowohl die ganz foudroyanten mit nur 1-tägiger Krankheitsdauer, auf die ich meine besondere Aufmerksamkeit gerichtet hatte, wie solche mit akutem, subakutem und chronischem Verlaufe. Pathologisch-anatomisch variieren die Befunde zwischen solchen, wo eben makroskopisch sichtbare Veränderungen an den Häuten der nervösen Zentralorgane sichtbar waren und solchen, wo die dicke, gelbgrüne Eiterkappe jede andere Diagnose anschloß. Das bakteriologische Ergebnis war, was den Weichselbaumschen Coccus betrifft, in allen Fällen positiv, doch fanden sich zwischen den verschiedenen Gruppen merkliche Unterschiede. Während in den Fällen mit mehrtägiger Krankheitsdauer und ausgesprochenen pathologisch-anatomischen Veränderungen die M. stets reichlich und meist in Reinkultur angetroffen wurden, waren sie in den 5 foudroyanten Fällen mit 1 Ausnahme spärlicher vertreten und außerdem mit gewissen anderen Bakterien gemischt. Diese begleitenden Bakterien waren regelmäßig ein grampositiver Diplococcus, auf dessen Eigenschaften noch genauer unten eingegangen wird, und 1mal außer diesem noch eine Stäbchenart[1]), der wir bei der Untersuchung von Leichen- und Punktionsmaterial schon verschiedentlich begegnet waren, ihr aber in dem Glauben, nur eine accidentelle Verunreinigung vor uns zu haben, keine Beachtung geschenkt hatten. Größere Bedeutung wird ihr auch nicht beizumessen sein. Der grampositive Diplococcus dagegen hat bei unserer Epidemie in Mischinfektion mit dem M. eine wichtige Rolle gespielt. Wir haben ihn nicht nur in den hier angegebenen Fällen, sondern auch wiederholt im eingesandten Leichenmateriale sowie in den Punktionsflüssigkeiten, namentlich bei malignem Charakter der Erkrankung, und meist in erheblicher Menge nachzuweisen vermocht.

Nach allen Erfahrungen über die Hinfälligkeit der M. unterliegt es uns keinem Zweifel, daß die eben erwähnten schnell verlaufenden Fälle mit Mischinfektion, was den M. betrifft, unweigerlich ein negatives Resultat ergeben hätten, wenn die Untersuchung auch nur einen Tag verschoben, oder wenn die Entnahme nicht mit aseptischen Kautelen, die eine reich-

Sterilisierkasten, Instrumentarium, sterilen Flaschen und 2 Blechkapseln mit je 12 Ascitesagarplatten. Je nach der vorhandenen Entfernung dauerte es etwas kürzere oder längere Zeit, immer aber doch nur Stunden vom Tode bis zu den Entnahmen.

1) Über das Vorkommen von Stäbchen bei Meningitis cerebrospinalis vergleiche Flügge, Mikroorganismen, Bd. 2, 1896, S. 286, 381, 382.

liche Impfung ermöglichten, vorgenommen, oder nur einzelne beliebige Gehirnteile zur Untersuchung eingesandt wären. Wir hätten dann vielleicht mikroskopisch nach langem Suchen noch eine Zelle mit verdächtigem Inhalte aufgefunden, im Kulturverfahren aber den grampositiven Diplococcus nachgewiesen, der nicht nur anspruchsloser ist, was den Nährboden betrifft, sondern sich vor allem ganz erheblich resistenter verhält als der M. Ich glaube also, daß diese Fälle uns den Schlüssel geben nicht nur für sehr viele negative Untersuchungen an dem uns eingesandten Leichenmateriale, sondern auch eine Erklärung für die Angaben mancher anderer Autoren, die zum Teil Pneumokokken, zum Teil den grampositiven Diplococcus vorfanden, der, um dies gleich hier vorwegzunehmen, nichts anderes ist als die sogenannte Jägersche Modifikation des Meningococcus.

Die Sektionen foudroyanter Fälle geben, soweit die nervösen Zentralorgane in Betracht kommen, wenig in die Augen fallende Befunde. Das ganze Gehirn hat häufig eine weich ödematöse Beschaffenheit, die Blutgefäße an der Oberfläche sind stark gefüllt, die weiche Hirnhaut zeigt längs der Gefäße schwache sulzige Infiltration, häufig genug aber makroskopisch keine zweifellosen Veränderungen. Die Cerebrospinalflüssigkeit ist bisweilen stark, bisweilen aber auch kaum vermehrt, etwas getrübt, nicht eitrig. Eigentlicher Eiter fehlt fast stets. Handelt es sich um eine Mischinfektion mit dem grampositiven Diplococcus, der im folgenden wegen seiner, gegenüber dem M. erheblicheren Kerngröße als Diplococcus crassus bezeichnet werden soll, so zeigt die mikroskopische Untersuchung von Ausstrichen sowohl der weichen Hirnhäute wie der Cerebrospinalflüssigkeit fast stets nur spärliche Eiterzellen, die aber nur bei ganz frischem Materiale genügend gut erhalten sind, um die intrazelluläre Lagerung des M. erkennen zu lassen. Den Diplococcus crassus, der bei der Gramschen Färbung deutlich hervorzutreten pflegt, habe ich stets nur extrazellulär gesehen. Bei Anwendung des Kulturverfahrens vermag er die Originalplatten selbst dann völlig in Beschlag zu nehmen, wenn die mikroskopische Untersuchung mit aller Sicherheit auch das Vorhandensein von M. ergeben hat. Liegt ein sehr akut verlaufender Fall reiner M.-Infektion vor, was ich aber bei unserer Epidemie nicht als häufig annehmen möchte, so zeigen die mikroskopischen Präparate schon reichlichere Mengen von Eiterzellen, die M. enthalten; doch ist die große Mehrzahl außerhalb der Zellen gelegen.

Sind die pathologisch-anatomischen Veränderungen etwas weiter vorgeschritten, hat sich insbesondere Eiter gebildet, was bei nur 2—3-täg. Krankheitsverlaufe schon der Fall zu sein pflegt, so macht der Nachweis der meist reichlich vorhandenen M., mikroskopisch wie kulturell, keine Schwierigkeiten, soweit das Material nicht zu alt oder zu stark

verunreinigt ist. Doch enthalten die dicken Eiterhauben der mehr subakuten Fälle bisweilen nur noch spärlich lebensfähige M. oder sind ganz steril, so daß man gut tut, immer auch noch von anderen frischeren Stellen abzuimpfen. Der meist klare Ventrikelinhalt chronischer Fälle gibt ebenso wie Ausstriche der Gehirnhäute meist keine Resultate mehr. Doch zeigt der Fall 31, daß sich die M. unter Umständen bis zu einem Vierteljahr halten können.

Was das Vorkommen des M. in den übrigen Organen betrifft, so liegt uns einwandfreies Material nur von 40 Leichen vor.

Der kulturelle Nachweis der M. gelang

im Herzblut	3mal	(30 Untersuchungen)
in der Milz	2 „	(29 „)
in den Drüsen	0 „	(25 „)
in broncho-pneumonischen Herden	2 „	(3 „)
in eitrigem Pleuraexsudate	1 „	(1 „)
in den Nebenhöhlen der Nase (makroskopisch nicht verändert)	0 „	(10 „)
in otitischen Exsudaten	0 „	(12 „)

Die foudroyanten Fälle, deren bakteriologische Eigentümlichkeiten, soweit die Befunde an den Gehirnhäuten in Betracht kommen, schon erörtert sind, zeigen auch im Verhalten der übrigen Organe manche Besonderheiten. Auffallend waren vor allen, soweit unsere Beobachtungen reichen, ausgesprochene entzündliche Veränderungen der Rachen- und Pharynxschleimhaut, starke Rötung, Ekchymosen, ödematöse Durchtränkung des Gewebes. Das sind keine Wirkungen der M.-Monoinfektion, deren Resultat nach allem, was wir hier sahen, nur klinisch eben bemerkbare katarrhalische Prozesse darstellen, in der Regel so geringfügig, daß ihre Erkennung an der Leiche Schwierigkeiten macht. Die bakteriologische Untersuchung von Abstrichen der entzündeten Partien sowie von Gewebsausstrichen ergab dieselben Organismen, denen wir auch in den Exsudaten der Gehirnhäute begegneten, neben M. sehr zahlreiche Diplococcus crassus und in einem Falle auch zahlreiche Stäbchen. Zu den angegebenen Rachenbefunden gesellen sich dann häufig, mehr oder minder ins Auge fallende, Erscheinungen, wie wir sie bei akuter Sepsis sehen, — trübe Schwellung von Herz, Leber, Nieren, entzündliche Veränderungen der Darmschleimhaut, Schwellung der Solitärfollikel, größere und kleinere Blutungen an verschiedenen Organen. Alles das sind vorwiegend Wirkungen der an der Mischinfektion beteiligten Bakterien, des Diplococcus crassus, der Pneumokokken, Staphylokokken etc. Wir fanden im Herzblut von 8 solcher Leichen:

1) Meningokokken + Staphylokokken	1mal
2) Pneumokokken	1mal
3) Staphylokokken	2mal
4) Diplococcus crassus	2mal
5) Stäbchen	2mal

Die Gesichtspunkte für die bakteriologische Diagnose bei Leichenmaterial ergeben sich nach dem Vorstehenden von selbst. Wenn auch in einer ganzen Anzahl von Fällen der Nachweis der M. noch 3 Tage nach eingetretenem Tode gelingt, so ist doch zu betonen, daß sich mit solchem Zuwarten die Chancen für die Untersuchung außerordentlich verringern. Wir haben uns verschiedentlich davon überzeugen können, daß ein Material (Gehirnstücke mit weicher Hirnhaut), das zunächst gute Resultate ergeben hatte, bei Aufbewahrung in Zimmertemperatur schon nach 24 Stunden nur noch wenige, nach 36—48 Stunden gar keine lebensfähigen M. mehr enthielt. Ist die Impfung im unmittelbaren Anschluß an die Obduktion nicht möglich, muß das Material versandt werden, so empfiehlt es sich, das ganze Gehirn oder wenigstens größere Stücke zu entnehmen, die noch eine Orientierung ermöglichen. Aseptische Entnahme ist erwünscht, jedoch soweit es sich nicht um Flüssigkeiten handelt und der Transport nicht zu lange dauert oder hohe Sommertemperatur zu schneller Fäulnis führen muß, nicht unbedingt erforderlich. Mehr als die accidentellen Verunreinigungen vermögen unter Umständen die mischinfizierenden Bakterien, die im Gegensatz zum M. schon bei Zimmertemperatur gedeihen, durch Beschlagnahme der Originalplatte die Diagnose zu erschweren. Wenn es sich deshalb um die bakteriologische Diagnose bei Fällen mit sehr akutem Krankheitsverlaufe handelt, wo mit der Möglichkeit septischer Mischinfektion gerechnet werden muß, so muß die Obduktion sobald als möglich, jedenfalls nicht später als 24 Stunden vorgenommen werden.

Zur Vornahme der mikroskopischen Untersuchung wie des Kulturversuches werden Stückchen der weichen Hirnhaut zwischen den Branchen einer anatomischen Pinzette zerquetscht, und der austretende Gewebssaft auf dem Deckglase oder dem Nährboden ausgestrichen. Ist das Material nicht einwandsfrei entnommen, so kann man der Verunreinigung dadurch etwas aus dem Wege gehen, daß man nach Einschneiden der Pia mit der Platinöse oder noch besser einer an einem Ende mit Watte armierten Sonde zwischen Pia und Gehirnsubstanz eingeht. Immer empfiehlt es sich, von mehreren Stellen, auch makroskopisch noch nicht veränderten, zu entnehmen.

Die weitere Technik soll im folgenden Kapitel erledigt werden.

31 Sektionsfälle, bei denen die Sektionen wenige Stunden nach dem Tode und in unmittelbarem Anschluß daran die Entnahmen und Impfungen ausgeführt wurden:

1. Ro., 8 J., erkrankt 25. V. 1905, † 26. V. 1905. Obduktion 3 Stunden nach dem Tode.

Geringe Trübung der Pia an der Konvexität, längs der Gefäße, die stark mit Blut gefüllt sind. Etwas Eiter an der Brücke.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Punktionsflüssigkeit, 3 Stunden vor dem Tode entnommen, ist trüb, enthält sehr zahlreiche Kokken, meist extrazellulär. Die Kultur ergibt ausschließlich M.
2. Abstrich der Pia } M. positiv RK.[1]).
3. Eiter an der Brücke }
4. Blut } steril.
5. Milz }
6. Mesenterialdrüsen }

2. Wa., erkrankt 25. V. 1905, † 26. V. 1905 (höchstens 1 Tag krank gewesen). Obduktion 26. V. 1905 (einige Stunden nach dem Tode).

Starke Füllung der Blutgefäße an der Konvexität, stellenweise leichte Trübung. Kein Exsudat, keine Eiterung.

Mesenterialdrüsen groß, aber blaß bis auf eine.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Abstriche der Pia: mäßig zahlreiche M. und Dipl. crassus.
2. Blut: Pneumokokken.
3. Milz } steril.
4. Mesenterialdrüsen }
5. Pharynxschleim: zahlreiche M. und Dipl. crassus.

3. Franz Sp., 8 J., erkrankt in der Nacht vom 12. VI. zum 13. VI., † 13. VI. Obduktion 3 Stunden nach dem Tode.

Trübung der Pia längs der Gefäße. Spur Eiter an der Basis. Pharynxschleimhaut deutlich gerötet. Rachenmandel nicht vergrößert. Mesenterialdrüsen mittelgroß, am Darme kein Befund, ebensowenig an den übrigen Organen.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Ausstriche der getrübten Pia } M. ziemlich reichlich und
2. Eiter von der Basis } Dipl. crassus.

4. Otto Ri., 2 J., † 23. VI., tot eingeliefert nach kurzer Erkrankung.

[Ganze Familie neigt zu Halsentzündungen. Vor 6—8 Tagen litt Patient wie die Geschwister an fieberhafter Halsentzündung. Am Tage vor dem Tode Appetitlosigkeit und Durchfall. Nachts Unruhe, dann plötzlicher Tod.]

Geringe Trübung der Pia an der vorderen Hälfte der Konvexität, in den Furchen reichliches, klares Exsudat. Ventrikel etwas erweitert und mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Subarachnoidealräume an der Basis enthalten reichlich klare Flüssigkeit. Rückenmark ohne Befund.

Nasenrachenraum durch weit auf die Hinterwand übergehende Adenoide eingenommen. Auf der Oberfläche der Schleimhaut punktförmige Blutungen.

Inguinal-, Rachen- und Bronchialdrüsen erbsengroß, Mesenterialdrüsen bohnengroß, zum Teil weich und blutreich.

Im Dünndarme vereinzelte Blutungen, nach unten zunehmende

---

1) RK. = Reinkultur.

Schwellung der Peyerschen Plaques. Im untersten Teile des Ileums und im ganzen Dickdarme stark geschwollene Solitärfollikel.

Milz etwas vergrößert, follikuläre Schwellung.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Piaausstriche: vereinzelte M., reichlich Dipl. crassus (verschiedene Platten verunreinigt).
2. Ventrikelflüssigkeit: Dipl. crassus und gramnegative Stäbchen.
3. Herzblut } einzelne gramnegative Stäbchen.
4. Milz }
5. Rachenabstrich: M. mäßig zahlreich, Dipl. crassus und Stäbchen.

5. Victoria Ko., 5 Mon., erkrankt 22. V., † 24. V.

Starke Füllung der Blutgefäße der Pia. Markstückgroße Hämorrhagien an der Unterfläche beider Temporallappen. Unter der Dura des Rückenmarks im Bereiche des Lendenmarks ein dasselbe einhüllender Bluterguß. Eiter nirgends vorhanden.

An den inneren Organen sonst kein bemerkenswerter Befund, außer vereinzelten kleinen Blutungen in der rechten Lungenspitze, auf der Leberoberfläche und am Rande des linken Leberlappens.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Punktion sub finem vitae: trüb mit kleinen Flocken. M. reichlich und Dipl. crassus.
2. Piaausstrich: M. spärlich.

6. Gertrud St., 16 J., erkrankt 22. V., † 25. V. Obduktion 2 Stunden nach dem Tode.

Auf der linken Seite des Schädeldachs handtellergroßer, freier Bluterguß. Auf beiden Scheitellappen, den Gefäßen folgend, dicke eiterige Auflagerungen. An der Basis sind Brücke und Chiasma eiterig belegt.

An den übrigen Organen nichts Besonderes.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Abstriche der Pia } reichlich M. RK.
2. Eiter vom Chiasma }
3. Mesenterialdrüsen } 0
4. Milz }
5. Blut }
6. Pharynxschleim: spärlich M.

7. Roman Kr., 10 J., erkrankt 28. IV., † 1. V.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Ausstriche der Pia (?): M. mäßig zahlreich RK.
2. Ausstriche der Rachentonsille: M. zahlreich, daneben Pneumokokken.
3. Stücke der infiltrierten Lunge: M. zahlreich.
4. Blut: 0

8. Else Bo., 3 J., erkrankt 3. VI, † 6. VI. Obduktion 3 Stunden nach dem Tode.

Eiterige Auflagerungen an der Konvexität, namentlich vorn. Eiter an der Hirnbasis bis ins For. magn. Ventrikel erweitert. In beiden Hinterhörnern Eiter.

Bakteriologische Untersuchung:
1. Eiter von Konvexität
2. Eiter von Basis
3. Eiter aus Ventrikeln
} M. reichlich RK.
4. Herzblut
5. Milz
6. Mesenterialdrüsen
} 0

9. Hieronymus Mo., erkrankt 3. VI., † 8. VI. Obduktion 2 Stunden nach dem Tode.

Pia in ganzer Ausdehnung getrübt, in den Furchen trübes, zum Teil eiteriges Exsudat. Reichlich Eiter an Basis. Ventrikelflüssigkeit trüb-eiterig. Eiterige Auflagerungen namentlich auf der dorsalen Seite des Rückenmarkes. Rechtsseitige Mittelohreiterung.

Pharynxschleimhaut dunkelrot, Rachenmandel nicht vergrößert.

Mesenterialdrüsen bohnengroß, zum Teil etwas gerötet. Auf der Magenschleimhaut Petechien. Dickdarmschleimhaut hyperämisch, ebenso die Schleimhaut des Jejunums.

Bakteriologische Untersuchung:
1. Eiter von Konvexität
2. Eiter von Basis
} M. reichlich RK.
3. Mittelohreiter: gramnegative Stäbchen.
4. Herzblut: 0

10. Stanislaus Mo., 2 J., erkrankt 1. VI., † 4. VI. Beim Einschneiden des Tentoriums entleert sich reichliche trübe, eiterige Flüssigkeit. Pia überall stark getrübt, in den Sulci teils seröse, teils gelblich-eiterige Flüssigkeit. Frontalhirn eine einzige gelbe Masse. Am Oberwurm etwas Eiter.

Bakteriologische Untersuchung:
1. Eiterkappe: M. reichlich RK.
2. Herzblut
3. Milz
} 0

11. Theodor Sch., 10 J., erkrankt 26. VI., † 1. VII. Obduktion 2 Stunden nach dem Tode.

Starke Füllung der Blutgefäße an der Konvexität, Trübung der Pia, eiteriges Exsudat längs der Gefäße, am stärksten entlang der Fossa Sylvii. In den Ventrikeln trübe Flüssigkeit, im rechten Hinterhorn dicker, grüngelber Eiter. An der Basis eiterige Auflagerungen. Pia des Rückenmarks vorn und hinten von einer dicken, grüngelben Masse bedeckt.

Milz nicht vergrößert. Im Darme eben sichtbare Follikel. Mesenterialdrüsen ziemlich groß, blaß. An Herz und Lungen nichts Besonderes.

Bakteriologische Untersuchung:
1. Eiter von Basis
2. Ventrikelinhalt
} M. mäßig reichlich RK.
3. Blut
4. Milz
5. Mesenterialdrüsen
} 0

12. Kind Ku., $3^1/_2$ J., erkrankt 21. VI., † 23. VI. Obduktion 2 Stunden nach dem Tode.

Den Sulci entlang und an der Gehirnoberfläche etwas Eiter, ebenso an der Basis. Ventrikel nicht vergrößert.

Rachen nicht verändert. Rachentonsille und Thymus von gewöhnlicher Größe.

Sehr große Mesenterialdrüsen; einzelne davon injiziert. Milz etwas vergrößert.

Bakteriologische Untersuchung:
1. Eiter von Gehirn: M. reichlich RK.
3. Blut: 0
4. Milz } einzelne Staph. Verunreinigung?
5. Mesenterialdrüsen }

13. Anna Gc., 27 J., erkrankt 25. VI., † 27. VI. Gehirnvenen sehr stark gefüllt, in den Sulci namentlich am Scheitel trübe Flüssigkeit, an einzelnen Stellen schon etwas Eiter. Am Chiasma klare Flüssigkeit, kein Eiter; etwas Eiter am Oberwurm. Ventrikel mäßig erweitert, mit trüber Flüssigkeit gefüllt. An der Hinterseite des Rückenmarkes einige Beläge.

Nasenrachenraum diffus gerötet, Keilbeinhöhle leer, Mittelohren frei.

Milz etwas geschwollen. Thymus vorhanden. Übrige Organe ohne Befund.

Bakteriologische Untersuchung:
1. Eiter vom Gehirn } M. reichlich RK.
2. Ventrikelinhalt }
3. Milz } 0
4. Blut }

14. Franz La., 4 J., † 27. VI. (tot eingeliefert). Obduktion 16 Stunden nach dem Tode.

Eiterung längs der stark gefüllten Gefäße an Konvexität und Kleinhirn. Die Eiterung zieht sich längs der Sylvischen Furche nach der Basis zu. An Basis wenig Eiter. Ventrikel etwas erweitert; Inhalt trübe. Auflagerungen am Rückenmark.

Mesenterialdrüsen ziemlich groß, blaß. Der Darm zeigt an einzelnen Stellen Hämorrhagien. Übrige Organe ohne Befund.

Bakteriologische Untersuchung:
1. Eiter vom Gehirn } M. reichlich RK.
2. Ventrikelflüssigkeit }
3. Milz: Staph.
4. Herzblut: gramnegative Stäbchen (?).

15. Alfred Fr., erkrankt 27. VI., † 30. VI. Obduktion 30. VI., 2 Stunden nach dem Tode.

Sehr starke Eiterhaube (über ganze Konvexität); an Basis wenig Eiter. Mäßige Erweiterung der Ventrikel, die auch mit Eiter gefüllt sind.

Mesenterialdrüsen etwas vergrößert; teilweise injiziert. Darm an einzelnen Stellen gerötet. Follikel eben sichtbar. Milz nicht vergrößert. Parenchymatöse Nephritis.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter von Konvexität: M. reichlich RK.
2. Blut
3. Milz } gramnegative Stäbchen.
4. Niere

16. Margarete No., 8 J., erkrankt 4. VI. 1905, † 6. VI. 1905. Obduktion 6. VI. 1905, einige Stunden nach dem Tode.

An der Konvexität den Gefäßen folgende, eiterige Beläge, reichliche leicht getrübte Cerebrospinalflüssigkeit. Am Chiasma Spur Eiter. Basis sonst frei. Im Hinter- und Vorderhirn ca. 1 Teelöffel Flüssigkeit. Stark vergrößerte und gerötete Rachentonsille. Nasen- und Nebenhöhlen frei. Mesenterialdrüsen groß, blaß, am Darm nichts Besonderes. In der Milz, die etwas vergrößert ist, hervortretende Follikel.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter von Konvexität und Basis: M. reichlich RK.
2. Blut: steril.
3. Milz: M. und Staph.
4. Siebbeinzellen: Staph. und andere Bakt.

17. Karl Gu., (städt. Krankenh. Kattowitz), 3 J., erkrankt 18. IV., † 30. V. Obduktion 31. V., nach ca. 16 Stunden.

Große Eiterkappe an der Konvexität, Eiter an der Basis. Ventrikel mit ca. 200 ccm trüber Flüssigkeit gefüllt.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter aus Subduralraum: M. 0, einzelne Staph.
2. Eiter von Konvexität: 0.
3. Eiter von Basis: M. reichlich RK.
4. Ventrikelflüssigkeit: M. spärlich.

18. Hans Ku., 3 J., erkrankt 23. V., † 21. VI. Blutgefäße an der Gehirnoberfläche stark gefüllt. Reichlich Eiter am Pons, an Cisterne zwischen Kleinhirn und Chiasma, wenig am Oberwurm, wo mehr Trübung. Hydrocephalus mittleren Grades. Rachentonsille etwas vergrößert, Rachenschleimhaut blaß.

Darm an einzelnen Stellen gerötet.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter von Pons: M. reichlich, aber erst nach 48 Stunden.

19. Wilhelm Ko., 2 J., erkrankt 12. V., † 25. V. Auf der Konvexität streifenförmige Eiterauflagerungen, an der Basis dicke grüne Eitermassen. Die mäßig erweiterten Ventrikel sind mit trübem Inhalte gefüllt. In beiden Hinterhörnern dicker grüner Eiter.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter von Konvexität: ziemlich reichlich M. RK.
2. Eiter von Basis: spärlich M. und Staph.
3. Blut: 0

20. Rudolph Pa., 6 Mon., erkrankt 25. V., † 5. VI. Nähte auseinander getrieben, dicke Eiterauflagerungen auf der Basis bis ans Chiasma und die Tonsillen. Eiterkappe über dem Frontalhirn. Eiter am Oberwurm. Rachenschleimhaut ohne Befund. Rachenmandel nicht vergrößert.

Mesenterialdrüsen nicht vergrößert, außer 2 in der Nähe des Coecums, die injiziert sind.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiterkappe: M. reichlich RK.
3. Blut: Strept.

21. Konstantin Gr., 1 J., erkrankt 17. V., † 29. V. Stirn- und Scheitellappen sind an ihrer Oberfläche von einer grünlichgelben, diffus in die Pia übergehenden Eiterkappe bedeckt. Venen der Pia stark gefüllt. An der Basis zeigen Chiasma, Pons und Unterfläche des Kleinhirns starke eiterige Infiltration. Ventrikel erweitert und mit trüber Flüssigkeit gefüllt. In den Hinterhörnern dicker Eiter.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter von der Hirnbasis } reichlich M. RK.
2. Ventrikelinhalt } reichlich M. RK.
3. Milz } 0
4. Blut } 0
5. Mesenterialdrüsen } 0

22. Joseph Ge., $1^1/_2$ J., erkrankt 12. VI., † 17. VI. Das ganze Großhirn in eine eiterige Flüssigkeit gehüllt. In der Gegend des Chiasmas stärkere Injektion. Pons, Medulla und untere Fläche des Kleinhirns frei von Eiter. III. Ventrikel mit trüber Flüssigkeit gefüllt, desgleichen das mäßig erweiterte Hinterhorn. Pia des unteren Brustmarkes und Lendenmarkes zeigt blaßgelbe eiterige Infiltration.

Schleimhaut des Nasenrachenraumes gerötet. Adenoide etwas fleckig gerötet und gequollen.

Auf Pleura Petechien. Lungen an mehreren Stellen infiltriert.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter von Konvexität: } M. reichlich RK.
2. Inhalt des III. Ventrikels } M. reichlich RK.
3. Herzblut: einige Kolonien M.
4. Infiltrierte Lunge: M. und andere Bakt.
5. Milz } 0
6. Drüsen } 0

23. Hedwig Ga., 1 J., erkrankt 4. VI., † 18. VI. Eiter längs der Sulci. Hydrocephalus mittleren Grades. Jugulardrüsen erbsen- bis bohnengroß. Einzelne Mesenterialdrüsen vergrößert, ebenso Milz (follikuläre Schwellung). Eiterige Pleuritis beiderseits.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter von Gehirn: M. reichlich und Dipl. crassus.
2. Pleuraeiter: M. und Staph.

24. Leopold Ch., $3^1/_2$ J., erkrankt 20. V., † 5. VI. Eiterauflagerungen auf der Vorderfläche beider Hemisphären, an der Basis dicke Eiterschwarten, scharf abgegrenzt von der durchsichtigen hyperämischen Pia. Die Eiterinfiltrationen auf der Oberfläche der Hemisphären gehen diffus in die etwas getrübte Pia über. In den mäßig erweiterten Ventrikeln trüber Inhalt. Starke Hyperämie der Dura des Rückenmarks.

Keilbeinhöhle frei. Nasenrachenraum blaß. Sehr kleine Adenoide.

Mesenterialdrüsen besonders in der Nachbarschaft des Blinddarms gerötet und bis zur Bohnengröße angeschwollen. Im Dickdarm stellenweise fleckige Rötung und Petechien, besonders im Blinddarme.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter von der Konvexität } M. reichlich RK.
2. Eiter von der Basis }
3. Blut } 0
4. Milz }

25. Theodor Ma., 10 Mon., erkrankt 28. V., † 18. VI. Pia getrübt. Hydrocephalus. Eiter am Oberwurm.

Mesenterialdrüsen von mittlerer Größe, Darm nicht verändert. Nasenrachenschleimhaut blaß. Rachentonsille nicht vergrößert.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter am Oberwurm: M. reichlich RK.

26. Stephan Gu., 8 Mon., erkrankt 4. V., † 4. VI. Obduktion 4. VI.

Vorderfläche der Basis beider Hemisphären mit einer dicken Eiterschwarte bedeckt. Auf der Oberfläche beider Stirnlappen ist die Eiterschwarte stellenweise sulzig. Beide N. optici an ihrer medianen Seite mit Eiter bedeckt. Auch der vordere Teil des Pons ist in dicker Schwarte eingebettet. In den mäßig erweiterten Seitenventrikeln befindet sich klare Flüssigkeit. Die Venen der Dura und Pia des Rückenmarks sind geschlängelt und stark gefüllt. Auf der vorderen Seite des Brustmarks flache Eiterschwarten.

Der Nasenrachenraum zeigt sehr geringe Adenoide. Hintere Nasenrachenwand etwas gerötet. Keilbeinhöhle nicht zu finden. Im linken Mittelohr Eiter.

Mesenterialdrüsen kleinbohnengroß, stark hyperämisch, besonders in der Nähe des Dickdarms. Über den ganzen Dickdarm verbreitet flächenförmige Hyperämien, an einzelnen Stellen bis zu Zehnpfennigstückgröße. Die Peyerschen Plaques, besonders in den unteren Abschnitten des Ileums, leicht geschwollen.

In der linken Lunge unten Hypostase. Der Herzbeutel zeigt an der Vorderfläche Verwachsungen. Das Pericard zeigt über der ganzen Fläche des rechtens Herzens gelbliche, sulzige Auflagerungen. Auf der Rückfläche des Herzens finden sich zahlreiche, bis linsengroße Petechien.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter von der Konvexität } M. reichlich RK.
2. Ventrikelflüssigkeit }
3. Blut: Pneumokokken.
4. Pericard: Staph. und einzelne Pneumokokken.
5. Milz; Pneumokokken und Verunreinigungen.

27. Marie Ko., 8 J., erkrankt 4. V., † 14. VI. Konvexität frei von Eiter. Die ganze Basis zeigt dicke eiterige Einlagerungen in die Arachnoidealräume. In der hinteren Schädelgrube sehr viel trübe Flüssigkeit. Seitenventrikel ziemlich stark erweitert. Die Rückseite

des Rückenmarks ist in ihrer ganzen Länge von einer Schicht eingedickten Eiters bedeckt.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Flüssigkeit von Basis: M. reichlich RK.
2. Blut } 0
3. Milz } 0

28. Martha Sch., 3 J., erkrankt 11. V., † 15. VI. Reichliche eiterige Auflagerungen auf Konvexität und Basis (Eiterhaube). Mittelohrentzündung beiderseits.

Rachenmandel klein, von schmutzig-graubrauner Färbung.

Im Magen streifenförmige Geschwüre mit schmierigem Belag. Am Pylorusteil fünfmarkstückgroßes, ringförmiges Geschwür. Im Darm Peyersche Haufen etwas vergrößert, ebenso die Solitärfollikel.

Mesenterialdrüsen bohnengroß.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter von Basis } M. sehr reichlich RK.
2. Eiter von Konvexität } M. sehr reichlich RK.
3. Blut } 0
4. Milz } 0
5. Mittelohreiter: Strept.

29. Sch., 6 Wochen krank, † 21. VI. Starke Trübung der Pia am Oberwurm. Erheblicher Hydrocephalus. An Basis Spur Eiter.

Rachentonsille etwas groß. Rachenschleimhaut ohne Veränderungen Punktförmige Blutungen im Darme. Geringe Milzschwellung (follikulär). Mesenterialdrüsen erbsen- bis bohnengroß.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Abstriche von Basis: 1 Kol. M.
2. Ventrikelinhalt: 0

30. Franziska Re., 8 J., erkrankt 2. IV., † 5. VI. Dura stark gespannt, Furchen abgeplattet. Pia an der Konvexität trocken. Die weichen Hirnhäute am Chiasma, Pons und an der Unterfläche des Kleinhirns leicht getrübt. Die Tonsillen des Kleinhirns fest miteinander und mit dem Dache des IV. Ventrikels verwachsen. Starke Erweiterung der Seiten- und des III. Ventrikels.

An übrigen Organen nichts Besonderes, nur Dickdarm stark gerötet.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Piaausstriche: mäßig reichlich M. RK.
2. Ventrikelinhalt: reichlich M. RK.

31. Ka., erkrankt 7. III., † 5. VI. Abgeplattete Gyri. Pia leicht getrübt, vereinzelte kleine Eiterflecken auf dem Scheitel. Cysterne am Chiasma stark gefüllt. Ventrikel stark erweitert. Am Oberwurm eine kleine Spur Eiter.

Bakteriologische Untersuchung:

1. Eiter vom Oberwurm } M. mäßig reichlich RK.
2. Ventrikelinhalt } M. mäßig reichlich RK.

II. Die Punktionsflüssigkeiten.

Tabelle II. Punktionsflüssigkeiten von an Genickstarre erkrankten Personen (nach Abzug der für die Untersuchung unbrauchbaren).

Nr.	Bezeichnung des Kreises	Entnahme vom Krankheitstage 1.—5. +	1.—5. 0	6.—10. +	6.—10. 0	11.—20. +	11.—20. 0	21.— +	21.— 0	unbekannt +	unbekannt 0	Resultat unsicher	Prozentsatz der positiven	Gesamtzahl der Untersuchungen
1	Beuthen	[1]) 57 (5)	17	10 (1)	—	10	4	5	3	—	—	7	78,30	113
2	Kattowitz	37 (2)	9	15 (2)	5	10 (3)	5	13 (2)	11	—	—	8	71,42	113
3	Groß-Strehlitz	1	3	—	—	1	—	—	2	—	—	—	—	7
4	Rybnik	12	6	1	2	3	—	1	—	—	—	8	68,00	33
5	Pleß	1	—	2	1	—	2	—	—	—	—	1	—	7
6	Cosel	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
7	Falkenberg	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
8	Gleiwitz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
9	Glogau	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Grottkau	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	2
11	Kreuzburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	Leobschütz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
13	Lublinitz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Neisse	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1	—	1
15	Neustadt	—	—	—	—	1	—	1	2	—	—	—	—	4
16	Oppeln	2	2	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	5
17	Ratibor	3	4	1	—	—	—	—	—	—	—	2	—	10
18	Rosenberg	—	—	—	—	—	—	1	1	—	—	—	—	2
19	Tarnowitz	1	—	—	—	—	—	—	1	—	—	—	—	2
20	Zabrze	1	1	1	—	1	—	—	—	3	—	—	—	7
		117 (7)	43	31 (3)	8	26 (3)	11	21 (2)	20	3		28		306

Nach der in der Tabelle gegebenen Zusammenstellung sind insgesamt 308 Punktionsflüssigkeiten an Genickstarre erkrankter Personen zur Untersuchung eingesandt. Bei dem Beuthener Materiale, 113 Einsendungen, gelang der Nachweis der M. 83mal, darunter „nur mikroskopisch" 6mal, 7 Befunde waren unsicher [2]); positiv also 78,30 Proz. Ähnliche Resultate gab auch das Kattowitzer Material, 113 Einsendungen, positiv 75 = 71,4 Proz. nach Abzug der unsicheren. Alle übrigen Kreise zusammen lieferten 82 Einsendungen. Hier stehen 41 positive Resultate 28 negativen gegenüber, positiv also 59,42 Proz. Councilman, Mallory und Wright erzielten unter 55 Untersuchungen 38 positive Befunde = 69,09 Proz.

Von den insgesamt 198 mit positivem Resultate untersuchten Punktionsflüssigkeiten enthielten den M. in Reinkultur 180 = 90,9 Proz.

1) Die eingeklammerten Zahlen geben an, wieviel mal die Diagnose nur auf die mikroskopische Untersuchung gestellt wurde.

2) Als „unsichere Resultate" sind in unseren Listen diejenigen geführt, bei denen der kulturelle Nachweis der M. mißlang und der mikroskopische Befund nicht als genügend gesichert betrachtet wurde.

Bei 18 waren noch andere Bakterien vertreten, und zwar der Diploc. crassus 6mal und Staphylokokken 12mal. Die letzteren dürften mindestens zum Teil accidentelle Verunreinigungen darstellen. Von den 100 Punktionen, die den M. weder mikroskopisch noch auf dem Wege des Kulturverfahrens ergaben, waren steril 27 (fast nur alte Fälle), enthielten den Diploc. crassus 20, gramnegative Stäbchen 9, Staphylokokken 20, Pneumokokken 6, Gemische verschiedener Arten, Verunreinigungen 18.

Bei den Flüssigkeiten spielten die aseptische Entnahme und entsprechender Versand naturgemäß für die bakteriologische Untersuchung eine große Rolle. Nach dieser Richtung hin waren viele unserer Einsendungen nicht ganz einwandsfrei, und es ist deshalb nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die gegenüber dem einwandsfreien Sektionsmaterial relativ häufig gefundenen Staphylokokken und Stäbchen schon in der Punktionsflüssigkeit vorhanden waren oder nachträgliche Verunreinigungen darstellen.

Die Technik bei der Untersuchung der Exsudatflüssigkeiten, seien diese intra vitam oder post mortem entnommen, gestaltet sich sehr einfach. Eiter oder den Flüssigkeiten entnommene Flocken werden, ohne zu verreiben, auf dem Deckglase zu dünner Schicht ausgebreitet. Ist das Material ganz klar, und sind keine Flocken sichtbar, so gelingt der Nachweis der M. meist erst in den Bodensätzen nach kräftigem Zentrifugieren. Es ist uns neuerdings gelungen, nachdem wir in Besitz einer guten Zentrifuge gekommen sind, positive Resultate bei Punktionen zu erzielen, die wir früher als negativ hätten beantworten müssen.

Für die mikroskopische Untersuchung werden zunächst orientierende Präparate mit einfacher Färbung angelegt. Wir zogen allen anderen Farbstoffen das Löfflersche Methylenblau vor, weil es den Zellleib am wenigsten diffus färbt. Finden sich in den Methylenblaupräparaten keine intrazellulär gelegenen Diplokokken von dem Aussehen der Gonokokken, so erübrigt sich die Gramfärbung, und man kann sofort zum Kulturversuch schreiten. Im anderen Falle ist das Verhalten der verdächtigen Elemente zur Gramfärbung festzustellen. Wir verfuhren wie bei der Gonokokkenfärbung:

Carbolgentianaviolett (10 ccm konz. alkohol. Lösung + 90 ccm 2,5-proz. Karbolwasser)	30 Sek.
Jodkali (Jod 1, Jodkali 2,0, Aq. dest. 300)	30 „
Alcohol absolutus	30 „
Verdünntes Kabolfuchsin (20fach verdünnte konz. Lösung)	15—20 Sek.

Auf diese Färbemethode beziehen sich alle unsere Angaben über das Verhalten zur Gramschen Methode, soweit nichts anderes bemerkt ist.

Bei der Gegenfärbung mit Fuchsin muß vor allem Überfärbung vermieden werden, da sich die M. häufig nicht intensiv genug tingieren

und dann in dem diffus gefärbten Zellleibe der Leukocyten nicht aufgefunden werden können. Wir haben deshalb trotz der schlechteren Kontrastwirkung vielfach vorgezogen, statt des Fuchsins Methylenblau zu verwenden, womit dem Übelstande aus dem Wege gegangen werden kann.

Die Bakterien, auf die wir bei der Untersuchung genickstarreverdächtigen Materials (Piaausstriche, Eiter, Punktionsflüssigkeit) bisher überhaupt gestoßen sind, waren die folgenden:

1. Diploc. intracellularis Weichselbaum, Meningococcus,
2. Diploc. crassus (Jaegers Meningococcus),
3. Pneumokokken,
4. Staphylokokken,
5. Streptokokken,
6. Strept. mucosus,
7. Diploc. mucosus,
8. Diploc. pharyngis flavus II,
9. Microc. cinereus,
10. gramnegative plumpe Stäbchen.

Für die Unterscheidung der angeführten Bakterien zunächst im mikroskopischen Originalpräparate sei auf folgendes aufmerksam gemacht:

Ist der Diploc. intracellularis innerhalb der Eiterzellen gelegen, so ist das Bild ein ziemlich charakteristisches, ganz entsprechend dem von gonorrhoischem Eiter. Die Bakterien 2—10 haben wir nie intrazellulär angetroffen, womit natürlich nicht gesagt sein soll, daß nicht mal der eine oder andere scheinbar oder wirklich so gelegen sein kann. Unser Diplococcus ist weiter stets gramnegativ. Unter Berücksichtigung dieser beiden Eigenschaften kann nach unseren Erfahrungen die Diagnose mit einer für die Praxis ausreichenden Sicherheit gestellt werden, wenn es sich um Material von den Häuten der nervösen Zentralorgane handelt. Schwieriger wird die Entscheidung, wenn sich gramnegative Diplokokken außerhalb der Zellen finden. Es können dies sowohl M. sein als die unter 2, 7, 8 und 9 angeführten Bakterien. Den M. treffen wir extrazellulär in den zellarmen Exsudaten mancher hochakuten Fälle; die Kokken sind dann sehr zahlreich vorhanden, einzelne erfüllen die spärlichen Eiterzellen. In nicht mehr frischem Materiale können die Leukocyten zerstört und damit die wenigen vorhandenen M. frei geworden sein. Entscheidung kann hier nur durch die Kultur gebracht werden.

Das Korn des Diplococcus crassus ist fast stets dicker und plumper als das des Meningococcus. Kaffeebohnen- oder Semmelform ist auch hier die Regel, ebenso werden Tetraden, auch kürzere Doppelketten, von jüngeren Stämmen mit Vorliebe gebildet. Bei älteren Kulturen, bisweilen aber auch schon im Originalpräparat, pflegt das

Korn mehr rund zu sein, und derartige Doppelkokken könnten dann ihrem Aussehen nach ebensogut auch den Staphylokokken oder den Streptokokken zugerechnet werden. Gegenüber der Gramschen Färbung verhält sich der Coccus, worauf noch weiter unten eingegangen wird, nicht ganz gleichmäßig; man muß ihn als „gramzweifelhaft“ bezeichnen. Doch haben wir ihn im Originalpräparate meist grampositiv gefunden.

Pneumokokken, Staphylokokken und Streptokokken können insbesondere nach Anwendung der Gramschen Färbung für die Differentialdiagnose nicht in Betracht kommen.

Der Streptococcus mucosus[1]) wurde von uns 3mal in den oberen Luftwegen gesunder Personen, 1mal im Hüftgelenkseiter (der Prozeß hatte sich im Anschluß an Meningitis entwickelt) und je 1mal in der Punktionsflüssigkeit, dem Otitiseiter und in den Gehirnhäuten eines Kindes gefunden, das 3 Monate an Otitis mit meningitischen Erscheinungen gelitten hatte. Das Bakterium kann so leicht nicht verkannt werden — große grampositive Diplokokken und kurze Ketten, in deutlichen, meist mit der Kontrastfarbe gefärbten Kapseln gelegen.

Viel leichter als die vorgenannten kann der Diplococcus mucosus mit dem M. verwechselt werden. Er kommt in den oberen Luftwegen vor und wurde einmal in der Punktionsflüssigkeit eines Pneumonikers gefunden, bei dem leicht meningitische Erscheinungen den Verdacht auf Genickstarre erweckten. Der Coccus ist gramnegativ und tritt im Originalpräparate in Form von feinen Diplokokken und Tetraden auf, die denen des M. außerordentlich ähnlich sind. Doch tritt bei Benutzung der Blende eine deutliche Kapsel auf. Innerhalb der Eiterzellen wurde er nicht bemerkt.

Außerordentlich feine, gramnegative Diplokokken, viel kleinere als die des M., bildet der Diplococcus pharyngis flavus II. Er fand sich einmal in größeren Mengen in der Punktionsflüssigkeit eines an Bronchopneumonie erkrankten Kindes.

Viel häufiger als die drei erstgenannten Arten wurde ein Micrococcus in den Punktionsflüssigkeiten angetroffen, der als Micrococcus cinereus bezeichnet sein soll. Das Korn erscheint im Originalpräparate groß und plump, größer als das des M. Die Form des Coccus ist gleichmäßig rund oder etwas oval, er liegt zu zweien oder mehreren zusammen, nicht in Tetraden. Er ist gramnegativ und hat eine gewisse Ähnlichkeit mit dem M. catarrhalis, von dem er sich aber kulturell unterscheidet.

Über den Wert der mikroskopischen Diagnose habe ich anfangs etwas zu gering gedacht und sie allein unter keinen Umständen als maßgebend gelten lassen. Bestimmend für mich war die Tatsache, daß frühere

1) Schottmüller, Münch. med. Wochenschr., 1903. Heim, Zeitschr. f. Hyg., Bd. 50.

Autoren wohl intrazellulär gelegene Diplokokken in ihren Präparaten feststellten, nachher aber die allerverschiedensten Dinge züchteten und als diese Diplokokken ausgaben. Nachdem ich dann bei den sehr zahlreichen Untersuchungen — es liegen noch ca. 150 vor nach Abschluß des hier verarbeiteten Materials — niemals intrazellulär gelegene, gramnegative Diplokokken von dem Aussehen der Gonokokken weder in den Ausstrichen der Gehirnhäute noch der Exsudate angetroffen habe, die sich nicht weiterhin als M. legitimiert hätten, möchte ich der mikroskopischen Diagnose eine größere Bedeutung einräumen, allerdings nur, soweit Krankheitsprodukte von den Häuten der nervösen Zentralorgane in Betracht kommen. In manchen Fällen von Mischinfektion, namentlich wenn das Material nicht ganz frisch ist, darf und muß man es bei der mikroskopischen Diagnose bewenden lassen, da beim Kulturverfahren der spärlich vorhandene und anspruchsvollere M. auf der Originalplatte schon von den Konkurrenten unterdrückt wird.

Für das Kulturverfahren bedienten wir uns als Nährboden ausschließlich des Ascitesagars (Ascitesflüssigkeit 1 Teil, neutraler Agar, 2,5—3 Proz., 3 Teile), und alle unsere Angaben über Aussehen der Kolonien, Verhalten der Kulturen etc. müssen hierauf bezogen werden, soweit nicht ausdrücklich etwas anderes bemerkt ist. Außer Ascitesagar können verwandt werden:

1. Serumagar (1 Teil Serum von Schaf, Ziege, Rind mit 3 Teilen Agar).
2. Wassermannscher Nutroseserumagar.
3. Blutagar (1 Teil Menschen- oder Tierblut mit 5—10 Teilen Agar).
4. Löfflerscher Diphtherienährboden.

Unzureichend sind gewöhnlicher Nähragar, Glycerinagar, Nähragar mit Blut bestrichen. Auf Ascitesagar und den Nährböden 1—3 gedeihen die M. üppig, am besten auf dem erstgenannten und 2. Die undurchsichtigen Nährböden, Blutagar und Löfflersches Serum, gestatten keine so gute Differenzierung der Kolonien als die völlig durchsichtigen, ein Umstand, der allerdings hier weit weniger ins Gewicht fällt als bei der Untersuchung des Pharynxschleims.

Die Impfung geschieht durch Ausstreichen des verdächtigen Materials (Gewebssaft, Eiter, Flocken, Bodensätze) auf den fertigen Ascitesplatten vermittelst des Glasspatels. Je nach dem Resultat der mikroskopischen Untersuchung werden von der Originalplatte 2, 3 oder noch mehr Verdünnungen angelegt. Sind nach 24 Stunden noch keine M.-Kolonien ausgewachsen, so empfiehlt es sich, die Platten noch 1—2 Tage bei Brüttemperatur zu halten (der Deckel der Schale erhält eine Lage angefeuchteten Fließpapiers), da geschwächte Kokken häufig genug länger als 24 Stunden zu ihrer Entwickelung bedürfen.

Über das kulturelle Verhalten der verschiedenen Bakterienarten

sei hier nur so viel gegeben, als für die Unterscheidung erforderlich ist.

1. Meningococcus. Auf der Ascitesagarplatte finden sich nach 24 Stunden runde, grau durchscheinende, schwach erhabene Kolonien von 1,5—2—4 mm Durchmesser. Im durchfallenden Lichte und bei Vergrößerung mit Leitz 3 Ok. 1 erscheinen dieselben schmutzig hellgelb, homogen, der Rand ganz glatt oder etwas wellig. Bei längerem Verweilen im Brütschrank setzt sich eine etwas flachere peripherische Zone von der zentralen erhabenen ab. Das mikroskopische Präparat zeigt bei Gram-Färbung feine, gramnegative Diplo- und Tetrakokken. Einzelne Kokken fallen durch ihre Größe und tiefe Färbung auf. Die Strichkultur ist üppig, grau durchscheinend, homogen, auf der Oberfläche älterer Kulturen (über 3 Tage alt) erscheinen häufig kristallinische Auflagerungen, die aber nicht für den M. charakteristisch sind, sondern sich auch auf den Kulturen vieler „ähnlicher“ finden.

2. Diplococcus crassus. Die Kolonien sind kleiner als die des M., meist nur 1,0—1,5 mm breit, rund, weiß oder weißgrau, im durchfallenden Lichte bei Betrachtung mit Leitz 3 Ok. 1 braun, glattrandig, meist deutlich grob granuliert. Nicht selten sind schon nach 24 Stunden die Kolonien von einer ganz flachen, peripherischen Zone umgeben. Das mikroskopische Präparat zeigt plumpe Diplo- und Tetrakokken, die sich bisweilen gegenüber der Gramschen Färbung verschieden verhalten, indem ein Teil die Färbung behalten, ein anderer die Kontrastfarbe angenommen hat. Die Strichkultur ist gegenüber der der M. viel weniger üppig, namentlich in den ersten Generationen, der Belag ist mehr weiß und weniger homogen, indem die einzelne Kolonie mehr hervortritt. (Näheres noch über die Differentialdiagnose der Arten 1 und 2 im Kapitel über die Untersuchungen der Nasen- und Rachensekrete.)

Die Kolonien der Pneumokokken, Streptokokken und Staphylokokken zeigen das bekannte Aussehen wie auf Agar.

6. Streptococcus mucosus. Üppige, 3—4 mm breite, glasigdurchsichtige, feuchte Kolonien. Haben Ähnlichkeit mit denen der Kapselbazillen und des Diplococcus mucosus, doch sind die des Strept. mucosus viel durchsichtiger. Im mikroskopischen Präparate gewahren wir kürzere und längere Kokkenketten, grampositiv, während die meist sehr deutliche Schleimhülle häufig die Kontrastfarbe annimmt. Wächst schlecht auf gewöhnlichem Agar, üppig auf Ascitesagar und Blutagar, sowie Blutbouillon. Auf dem letztgenannten Nährboden auch über 8—14 Tage haltbar, während auf Ascitesagar schnelles Absterben eintritt. Pathogen für Mäuse.

7. Diplococcus mucosus. Üppige, 3—4 mm breite, runde, leicht konfluierende Kolonien, grau durchscheinend. Das mikroskopische Prä-

parat zeigt feine, gramnegative Diplokokken und Tetraden, in deutlicher Hülle eingeschlossen. Wächst auch üppig auf gewöhnlichem Agar und Gelatine, die nicht verflüssigt wird. Ausgesprochener Aërobier.

8. Micrococcus pharyngis flavus II. Kleine, 0,5—1,0 mm breite, runde Kolonien mit glattem Rande und deutlich gelber Färbung. Im gefärbten Präparate feine, in den ersten Generationen häufig minimale Diplokokken. Ist ausgezeichnet durch sein schwieriges Wachstum, das sich zunächst nur auf bluthaltigen Nährböden in Gang erhalten läßt.

9. Micrococcus cinereus. Kleine, runde, 1—1,5 mm breite, graue oder grauweiße Kolonien. Im durchfallenden Lichte mit Leitz 3 Ok. 1 betrachtet, erscheinen sie braun, glattrandig, grobgranuliert. Im mikroskopischen Präparate plumpe, gramnegative Kokken, als Diplokokken oder (die Regel!) in losen Haufen angeordnet. Wächst auch auf gewöhnlichem Agar in Form eines weißen Belages, sowie auf Gelatine bei Zimmertemperatur, im Gelatinestich üppig nur an der Einstichöffnung.

10. Stäbchen, gramnegativ, nicht näher untersucht, bilden auf der Ascitesagarplatte Kolonien, die denen der M. zum Verwechseln ähnlich sind. Morphologisch handelte es sich um plumpe Formen mit abgerundeten Ecken, etwas kleiner als die Colibazillen. Die Stäbchen waren unbeweglich und vergoren Traubenzucker nicht unter Gasbildung.

Die Diagnose auf M. kann nach dem Kulturverfahren gestellt werden, wenn das Ausgangsmaterial Exsudate der Gehirnhäute darstellt und auf der Ascitesagarplatte Kolonien von der oben beschriebenen Beschaffenheit auftreten, die aus gramnegativen, Gonokokken ähnlichen Diplokokken bestehen.

III. Die Agglutinationsprüfungen des Blutserums erkrankter Personen.

Zur Feststellung der agglutinierenden Wirkung des Blutserums von an Genickstarre erkrankten Personen haben wir uns anfangs frisch angefertigter Aufschwemmungen 24-stündiger Kulturen (1 Kultur auf 10 ccm 0,9-proz. Kochsalzlösung) eines bestimmten, aus einer Punktion gewonnenen Stammes bedient, denen die Sera im Verhältnis von 1 : 10 bis 1 : 25, eventuell in noch weiterer Verdünnung zugesetzt wurden.

Die Mischung geschah in 1 ccm fassenden graduierten Mischpipetten; aus diesen kam der Inhalt in Spitzröhrchen mit 0,7 cm lichter Weite. Die Reaktion wurde als positiv angesehen, wenn in den angegebenen Verdünnungen nach 12-stündigem Aufenthalte der Röhrchen bei Bruttemperatur völlige Klärung der Flüssigkeit unter Bildung eines flockigen Bodensatzes eingetreten war. Zum Vergleich

haben wir sowohl das Serum gesunder wie an anderen Krankheiten erkrankter Personen — das Material stand uns in den für die Widalprüfung eingesandten Proben reichlich zur Verfügung — geprüft und dabei gefunden, daß der von uns benutzte Stamm unter den angegebenen Bedingungen in der Verdünnung 1 : 10 niemals, in der Verdünnung 1 : 5 nur vom Serum einzelner Personen agglutiniert wurde.

Später sind wir, um ein gleichmäßigeres Testobjekt in der Hand zu haben, zur Verwendung fertiger Aufschwemmungen übergegangen. Wir fertigten dieselben in der Weise an, daß wir eine völlig bewachsene Ascitesagarplatte (Petrischale gewöhnlicher Größe) in 40 ccm 0,9-proz. Kochsalzlösung unter Zusatz von 0,1 ccm Formalinlösung aufschwemmten. Sehr bald zeigte sich aber bei vergleichenden Prüfungen vermittels unseres agglutinierenden Kaninchenserums, daß diese Aufschwemmungen leichter agglutinabel wurden als die der frischen Kultur. Wir sind dann dieser Erscheinung auch bei anderen Kulturstämmen nachgegangen und konnten feststellen, daß sich solche Aufschwemmungen in den ersten 3 bis 4 Wochen verändern, dann aber konstant bleiben. Wenigstens verhielten sich die vor 6 Monaten angefertigten nicht anders als die nur 4 Wochen alten. In dem gleichen Sinne wie die Aufbewahrung bei Zimmertemperatur wirkt bis zu einem gewissen Grade Erwärmung auf höhere Temperatur. Frische Aufschwemmungen, die $^1/_2$ bis 1 Stunde auf 50°, 60°, 70° erhitzt waren, zeigten sich gleichmäßig leichter agglutinabel als vor dem Eingriff; Erwärmung auf 80° wirkte wieder in entgegengesetztem Sinne. Was den Grad der Veränderung betrifft, so zeigten sich unsere Aufschwemmungen, nachdem sie konstant geworden waren, rund 5mal leichter agglutinabel gegenüber spezifischem Tierserum als frische. Dementsprechend sahen wir bei der Agglutinationsprüfung menschlichen Serums als positiv an komplette Agglutination bei 1 : 25, inkomplette bei 1 : 50. Normales menschliches Serum zeigte bei 1 : 25 höchstens Andeutung einer Flockenbildung.

Nach Ausweis der Tabelle verfügen wir im ganzen über 593 Prüfungen, von denen 218 ein positives Resultat ergaben. Betrachten wir wieder das Material, nach dem Krankheitsbeginn geordnet, so ergibt sich, daß in den ersten 5 Krankheitstagen die wenigsten Chancen für einen positiven Ausfall gegeben sind, nur 24,1 Proz., daß dagegen von 134 Entnahmen zwischen dem 6. und 10. Krankheitstage 76 positiv waren, entsprechend 56,7 Proz. Das ist ein Resultat, mit dem sich vielleicht schon praktisch rechnen läßt. Zwischen dem 10. und 20. Krankheitstage wurden annähernd ebensoviel positive Resultate erzielt, 53 Proz. bei 93 Einsendungen. Vom 21. Krankheitstage tritt wieder eine erhebliche Abnahme ein, auf 26,7 Proz. bei 78 Einsendungen.

Die höchsten Agglutinationswerte, die wir erhielten, waren 1 : 100 komplett, 1 : 200 inkomplett, bezogen auf die frische Aufschwemmung.

Tabelle III. Agglutinierende Wirkung des Blutserums von an Genickstarre erkrankten Personen.

Nr.	Bezeichnung des Kreises	Entnahme vom Krankheitstage 1.—5. +	0	% positiv	6.—10. +	0	% positiv	11.—20. +	0	% positiv	21.— +	0	% positiv	Gesamtzahl der Untersuchungen
1	Beuthen	3	11	21,4	7	2	77,7	12	5	70,6	7	8	46,6	55
2	Kattowitz	29	71	29,0	13	16	44,8	19	15	55,8	6	33	15,4	202
3	Groß-Strehlitz	7	4	63,6	7	4	63,6	2	11	15,3	2	10	16,6	47
4	Rybnik	8	26	23,5	9	5	64,6	2	2	50	2	4	33,3	58
5	Pleß	16	64	20	25	16	60,9	4	1	80	2	1	66,6	129
6	Cosel	1	3	—	1	1	—	—	1	—	1	1	—	9
7	Falkenberg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	Gleiwitz	5	13	27,7	2	2	—	—	2	0	—	—	—	24
9	Glogau	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Grottkau	—	1	—	—	1	—	—	—	—	—	—	—	2
11	Kreuzburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	Leobschütz	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
13	Lublinitz	—	4	—	3	4	—	1	2	—	—	—	—	14
14	Neisse	—	2	—	—	2	—	1	—	—	—	—	—	5
15	Neustadt	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
16	Oppeln	—	4	—	2	—	—	1	2	—	—	—	—	9
17	Ratibor	2	2	—	3	1	—	1	—	—	—	—	—	9
18	Rosenberg	—	1	—	—	—	—	—	—	—	1	—	—	2
19	Tarnowitz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
20	Zabrze	6	4	—	4	4	—	1	8	11,1	—	—	—	27
		77	211	24,1	76	58	56,7	44	49	53	21	57	26,7	593

Eine prognostische Seite ließ sich der Prüfung nur insofern abgewinnen, als festgestellt werden konnte, daß die höchsten Werte gerade die leicht oder abortiv verlaufenden Fälle lieferten, daß überhaupt bei milderem Verlaufe im ganzen die Reaktion frühzeitiger und regelmäßiger auftrat.

IV. Die Nasen- bezw. Rachensekrete. Die Unterscheidung der gramnegativen Kokken des Pharynx. Der Diplococcus crassus.

In Bezug auf die meisten Angaben in der Literatur über den Nachweis von M. in der Nase schließe ich mich durchaus der ablehnenden Kritik von Weichselbaum[1]) an. Albrecht und Ghon[2]) ist es allerdings schon vor Jahren in einem Falle gelungen, die Kokken aus der Nase zu züchten, neuerdings auch einige Male während der Epidemie in Österreichisch-Schlesien. Erwähnt sei auch eine Mitteilung von Kiefer[3]), der mit Untersuchungen über M. beschäftigt an einer Rhinitis erkrankte, aus deren Produkten ihm

1) S. a. O. und Wien. klin. Wochenschr., 1905, No. 24.
2) S. a. O.
3) Kiefer, Berl. klin. Wochenschr., 1896.

anscheinend die Kultivierung des M. gelang. Jedenfalls können nur solche Angaben als beweiskräftig gelten, die durch das Kulturverfahren ausreichend gestützt sind. Bei Leichen- und Punktionsmaterial kann unter gewissen, an anderer Stelle präzisierten Umständen der bloß mikroskopische Befund gelten gelassen werden, bei der Diagnostik der Nasenrachensekrete kommt ihm aber lediglich eine orientierende Bedeutung zu, mit der praktisch wenig genug anzufangen ist.

Bei Beginn unserer Untersuchungen befanden wir uns in einer gewissen Schwierigkeit in Bezug auf die geeignete Entnahmestelle. Wir begannen in Rücksicht auf die früheren Angaben mit der Untersuchung der eigentlichen Nasensekrete, obwohl von einer Rhinitis, gar von einer eiterigen, in unseren Fällen nicht das geringste zu bemerken war. Es wurden also Metallsonden, die an dem einen Ende mit sterilisierter Watte armiert waren, in die vorderen und mittleren Partien der Nase eingeführt, das Sekret durch drehende Bewegung der Sonde entnommen und nach den unten anzugebenden Methoden untersucht. Die Resultate waren zunächst völlig negativ. Als wir aber dann die Methode so abänderten, daß wir die Sonde tief in den Nasengang und durch ihn hindurch bis zum Schlundkopf vorschoben, änderten sich die Befunde in so günstigem Sinne, daß wir uns nunmehr auf unsere Entnahme verlassen konnten. Weitere vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen der M. in den oberen Luftwegen ergaben im Einvernehmen hiermit, daß der Hauptsitz der Kokkenwucherung im Pharynx gelegen war, vorwiegend in dem oberen Teile, daß von hier aus aber die Kokken nach vorn bis in die hinteren Partien der Nase, nach abwärts auf die ganze Pharynxwand, event. auch Tonsillen und Gaumensegel übergingen. Am spärlichsten trifft man sie auf den vorderen, leicht erreichbaren Teilen der Nasenschleimhaut, vielleicht auch deshalb, weil sie hier relativ am meisten austrocknenden Einflüssen ausgesetzt sind und schnell zu Grunde gehen. Geeignetes Material für die Untersuchung kann also nur von der Rachenwand entnommen werden, am besten vielleicht in der Form, die wir wählten, von der Nase aus. Bei Erwachsenen machen diese Prozeduren keine Schwierigkeiten, bei Kindern hingegen, mit denen wir zumeist zu tun hatten, erfordern sie wenigstens eine gewisse Geschicklichkeit und Aufmerksamkeit und können deshalb nur von Ärzten, nicht von einem ungeübten Wartepersonale vorgenommen werden. Welche Unterschiede in den Befunden sich aus der verschiedenen Technik der Entnahme ergeben, vermag ich an einer großen Versuchsreihe zu demonstrieren.

Die Feststellung, daß sich aus der bakteriologischen Untersuchung der Rachensekrete zuverlässige Schlüsse ziehen ließen, durfte wohl als Gewinn betrachtet werden, ergab sich doch so die Möglichkeit, die Diagnose schon sehr frühzeitig und ohne jeden Eingriff zu stellen und eventuell auch für die Übertragung der Krankheit in Betracht

kommende „Kokkenträger“ zu ermitteln. Um ein größeres Beobachtungsmaterial zu gewinnen, wurden nun auf Wunsch an alle von der Epidemie ergriffenen Bezirke Entnahmeapparate ausgegeben, die als wesentlichen Bestandteil die schon erwähnte Sonde, eingeschlossen in einem starken Reagenzglase mit Korkstöpsel, enthielten. Der Erfolg dieser Maßnahme war ein überraschend großer, aber vorwiegend in quantitativer Beziehung. Sehr bald machten sich nämlich, abgesehen von den schon angegebenen Schwierigkeiten der Entnahme, Übelstände bemerkbar, die in den Eigenschaften des M., seiner geringen Lebensdauer und seiner Empfindlichkeit vor allem gegenüber eintrocknenden Einflüssen begründet waren. Die Zeitdauer von der Entnahme bis zur Einlieferung in das Institut betrug bei fast allen Einsendungen, die nicht aus den Kreisen Beuthen und Kattowitz stammten, 16—24 Stunden. Einen solchen Transport vertragen aber die M., in dünner Schicht verteilt, nicht, überstehen ihn vielmehr nur dann, wenn zufällig so viel Sekret abgewischt ist, daß sich aus demselben eine deckende Schutzschicht zu bilden vermag. In der verschiedensten Weise haben wir diesem Übelstande abzuhelfen gesucht, ohne aber zu einer ganz befriedigenden Lösung zu kommen. Das Tränken der Wattearmierung mit Kochsalz- oder Zuckerlösung sowie mit Bouillon hatte nur Zweck, wenn die Apparate bald nach ihrer Ausgabe vom Institute auch verbraucht wurden. Zudem ergab sich als Nachteil, daß auch bei Zimmertemperatur auswachsende Begleitbakterien die gebotene Feuchtigkeit zu einer üppigen Vermehrung und Überwucherung der M. benutzten. Am besten ist die Vorschrift, für den Transport bestimmtes Material etwas reichlicher zu entnehmen [1]).

Unser gesamtes, auf die Nasenrachenuntersuchungen bezügliches Material ist in 2 Tabellen zusammengestellt, von denen die erste die Untersuchungen der Sekrete genickstarrekranker Personen enthält.

Nach der Tabelle IV wurden im ganzen 787 Untersuchungen ausgeführt, von denen 182 = 23,12 Proz. ein positives Resultat ergaben. Auf dies Zahlenergebnis wird man sicher keine weiteren Schlüsse aufbauen können; es ist zunächst weder eine genügende Stütze für die ätiologische Bedeutung des M., noch läßt es unsere Untersuchungen als brauchbares Hilfsmittel für die klinische Diagnose erscheinen. Gleichwohl glaube ich, daß das Material in beiden Richtungen wertvoll wird, sobald es eine Gruppierung erfahren hat, wie sie in der Tabelle schon durchgeführt ist, zunächst nach den Herkunftsstätten. Etwa die Hälfte der Einsendungen (390) stammt

1) Wiederholt wurden Schnupftücher mit Inhalt für die Untersuchung eingesandt. Nach dem, was oben über den Sitz der Kokkenwucherung mitgeteilt wurde, ist das ein durchaus ungeeignetes Material und hat uns auch nie positive Resultate gegeben.

Tabelle IV. Nasen- bezw. Rachensekrete von an Genickstarre erkrankten Personen.

Nr.	Bezeichnung des Kreises	Entnahme vom Krankheitstage										Gesamtzahl der Untersuchungen
		1.—5.		6.—10.		11.—20.		21.—		unbekannt		
		+	0	+	0	+	0	+	0	+	0	
1	Beuthen Stadt und Land	**104**	52	**14**	43	**7**	55	**5**	110	—	–	390
2	Kattowitz Stadt und Land	**15**	89	—	31	—	19	—	15	—	—	169
3	Groß-Strehlitz	**8**	18	**4**	19	—	12	—	7	—	—	68
4	Rybnik	**9**	35	**2**	9	—	7	**1**	4	—	—	67
5	Pleß	—	10	**1**	8	—	4	—	2	—	—	25
6	Cosel	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
7	Falkenberg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
8	Gleiwitz	**7**	16	**1**	5	—	2	—	—	—	—	31
9	Glogau	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
10	Grottkau	—	2	—	—	—	—	—	1	—	—	3
11	Kreuzburg	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
12	Leobschütz	**1**	1	—	1	—	—	—	—	—	—	3
13	Lublinitz	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
14	Neisse	**2**	1	—	4	—	2	—	3	—	1	13
15	Neustadt	—	1	—	—	—	1	—	3	—	—	5
16	Oppeln	**1**	—	—	—	—	—	—	—	—	—	1
17	Ratibor	—	1	—	1	—	—	—	—	—	—	2
18	Rosenberg	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1
19	Tarnowitz	—	2	—	1	—	—	—	—	—	—	3
20	Zabrze	—	4	—	—	—	—	—	2	—	—	6
		147	233	**22**	122	**7**	102	**6**	147	—	1	787

aus dem Stadt- und Landkreise Beuthen. Die Einlieferung dieses Materials geschah in den meisten Fällen noch am Tage der Entnahme, soweit das städtische Krankenhaus in Betracht kam, fast unmittelbar nach derselben. Außerdem waren hier die einsendenden Kollegen mit der Technik der Entnahme vertraut und hatten eigenes Interesse an Untersuchungen gewonnen, deren Zuverlässigkeit ihnen einleuchtete. Von den 390 Einsendungen waren positiv 130 = 33,3 Proz. Dagegen brachten Stadt- und Landkreis Kattowitz mit 169 Entnahmen nur 15 positive Befunde = 8,87 Proz., die sämtlichen übrigen Kreise mit 228 Einsendungen 37 positive Befunde = 16,16 Proz.

Also:

Beuthen Stadt und Land	390 Einsendungen,	positiv	130 = 33	Proz.
Kattowitz „ „ „	169 „	„	15 = 8,87	„
Übrige Kreise	228 „	„	37 = 16,19	„

Bei den übrigen Kreisen mit Ausnahme von Kattowitz hat das Herabgehen der positiven Befunde auf die Hälfte der von Beuthen nichts Auffallendes. Ich habe mich nach eigenen Versuchen über die Lebensfähigkeit der M. in den Sekreten gewundert, daß noch so

häufig der Transport vertragen wurde. Der Stadt- und Landkreis Kattowitz hätte aber in Rücksicht auf die gute Verbindung mit Beuthen und die dadurch bedingte kurze Transportzeit ähnliche Resultate wie Beuthen ergeben müssen. Hier wurden aber die Entnahmen, wie mir mitgeteilt wurde, ganz überwiegend von dem Wartepersonale ausgeführt, stammen also aus den vorderen Nasenpartien und können als Beweis mit großem Material dafür gelten, daß hier der M. nur ausnahmsweise angetroffen wird.

Als maßgebend kann mithin nur das Beuthener Material angesehen werden. Die einfache Summierung der Resultate gibt aber auch hier kein korrektes Bild von dem Vorkommen des M., dies wird erst gewonnen nach Gruppierung der Untersuchungen nach der Krankheitsdauer. Es ergibt sich dann, daß von den 130 positiven Einsendungen nicht weniger als 104 in die ersten 5 Krankheitstage fallen.

Wir haben:

1.— 5. Krankheitstag	156	Einsendungen,	positiv	104 = 66,60	Proz.
6.—10. „	57	„	„	14 = 24,56	„
11.—20. „	62	„	„	7 = 11,29	„
21.— „	115	„	„	5 = 4,39	„

Das erhebliche Überwiegen der positiven Befunde während der ersten Krankheitstage zeigt sich auch entsprechend bei den Einsendungen aus allen übrigen Kreisen. Die einzigen 15 positiven Untersuchungen aus dem Kreise Kattowitz stammen aus dem Krankheitsbeginn, und von den 45 positiven aus den übrigen Kreisen nicht weniger als 28 = 62,2 Proz. Insgesamt sind von den 182 positiven Einsendungen 147 = 80,07 Proz. während der ersten 5 Krankheitstage entnommen.

Das Beuthener Material läßt sich aber noch weiter in instruktiver Weise sondern. Den besten Überblick über das Vorkommen der M. ergeben die im städtischen Krankenhause zu Beuthen O.-S. behandelten 60 Genickstarrefälle. Hier wurden die Entnahmen in technisch richtiger Weise und immer von denselben Personen ausgeführt und durch besondere Boten dem Institute eingeliefert. Von diesen 60 Fällen ergaben 46 ein positives Resultat = 70,66 Proz. Aber nur 50 Personen befanden sich zur Zeit der Entnahme noch im Beginn der Erkrankung, bei einer von diesen versagte die Untersuchung 2 mal infolge Ansiedelung eines hautbildenden Bazillus auf den Platten. Hiernach war der Befund positiv 46 mal bei 49 Personen = 93,8 Proz., bei denen die notwendigen Bedingungen für die Untersuchung erfüllt waren.

Es ist ersichtlich, daß wir uns an diese Angaben halten müssen, wenn wir uns über das Vorkommen der M. im Rachen kranker Personen eine zahlenmäßige Vorstellung machen wollen. Gesetzt den Fall, es würden einem Institute von Tropenfieberkranken 1000 Blutpräparate zugesandt, so würden davon vielleicht 100 oder 200 den

Erreger enthalten. Aber nicht in 10 Proz. oder 20 Proz. ist derselbe nachweisbar, sondern in 100 Proz., wenn der richtige Zeitpunkt für die Blutentnahme gewählt ist.

In den Pharynxsekreten der frischen Krankheitsfälle wurde der M. aber nicht bloß nachgewiesen, sondern der Regel nach in einer Menge vorgefunden, daß wir häufig genug auf unsern Platten nahezu eine Reinkultur vor uns hatten. Doch schon nach wenigen Tagen änderte sich das Bild, die M. traten an Zahl zurück, und andere Bakterien, namentlich der Mikrococcus catarrhalis und Pneumokokken, traten an ihre Stelle. In einer Reihe abortiver Fälle, deren wesentliches klinisches Symptom durch reichliche Herpeseruptionen dargestellt wurde, war schon nach 24 Stunden nichts mehr von der üppigen Vegetation zu finden, die dauernd verschwunden war. Was im allgemeinen nach Ablauf der 3. Krankheitswoche noch auswuchs, waren kleine unansehnliche Kolonien, die meist erst nach 48 Stunden auftraten und bisweilen der Diagnose zunächst Schwierigkeiten bereiteten. Immerhin haben wir, wie unsere im Anhange mitgeteilte Beuthener

Tabelle V. Nasen- bezw. Rachensekrete von anderweitig erkrankten und gesunden Personen.

Nr.	Bezeichnung des Kreises	Anderweitig erkrankt		Gesunde Personen								Insgesamt Untersuchungen	Insgesamt Personen
				nahe Angehörige		Freunde, Hausgenossen		Ärzte		Pfleger			
		+	0	+	0	+	0	+	0	+	0		
1	Beuthen Stadt und Land	—	81 (79)[1]	6	53	4	59	—	3	—	4	210	208
2	Kattowitz Stadt und Land	—	1	10 (7)	42	—	3	—	—	—	24 (13)	80	66
3	Groß-Strehlitz	—	13	5 (4)	70 (56)	—	14	—	—	—	—	102	87
4	Rybnik	—	5	—	3	—	—	—	—	—	1	9	9
5	Pleß	—	1	—	17	—	1	—	—	—	—	19	19
6	Cosel	—	1	—	—	—	—	—	—	—	—	1	1
7	Gleiwitz	—	5	1	2	—	4	—	—	—	—	12	12
8	Grottkau	—	—	—	2	—	1	—	—	—	—	3	3
9	Kreuzburg	—	—	—	6	—	—	—	—	—	—	6	6
10	Leobschütz	—	5	—	7	—	—	—	—	—	—	12	12
11	Lublinitz	—	—	—	22 (10)	—	—	—	—	—	—	22	10
12	Neisse	—	1	—	6	—	1	—	—	—	—	8	8
13	Neustadt	—	1	—	—	—	—	—	—	1	—	2	2
14	Oppeln	—	1	1	1	—	—	—	—	—	—	3	3
15	Ratibor	—	2	—	5	—	—	—	—	—	1	8	8
16	Tarnowitz	—	—	—	5	—	—	—	—	—	—	5	5
17	Zabrze	—	10	—	—	—	—	—	—	—	2	12	12
		—	127 (125)	23 (19)	241 (215)	4	83	—	3	1	32 (21)	514	471

1) Die eingeklammerten Zahlen geben die Anzahl der untersuchten Personen an.

Untersuchungsliste zeigt, von dieser Regel auch vereinzelte Abweichungen beobachtet, wo nach dem scheinbar völligen Verschwinden der M. neue Schübe auftraten. Wir haben sogar bei einem Falle des Rybniker Materials noch $^1/_4$ Jahr nach Beginn der Erkrankung vereinzelte Kolonien feststellen können. Doch sind das Ausnahmen, die gegenüber der praktisch und sanitätspolizeilich wichtigen Tatsache des schnellen Verschwindens der Kokken während der Krankheit nicht allzusehr ins Gewicht fallen.

Die Untersuchungen der Pharynxsekrete der nicht an Genickstarre erkrankten Personen sind in der Tabelle V (S. 403) so geordnet, daß in der ersten Rubrik die Untersuchungen an solchen Personen zusammengestellt sind, bei denen anfangs ein vager Verdacht auf Genickstarre bestand, der aber weiter nicht bestätigt wurde (meist handelte es sich dabei um Muskelrheumatismus oder akuten Magenkatarrh). In den folgenden Rubriken finden sich die Untersuchungen an den Personen, die durch ihren Verkehr mit Kranken als Kokkenträger in Betracht kommen mußten. Zuverlässiges Material stellen hier die Kreise Beuthen und Kattowitz dar, der letztere hier deshalb, weil gerade diese Entnahmen in geeigneter Weise ausgeführt wurden. Auch das Material aus dem Kreise Groß-Strelitz kann noch berücksichtigt werden, zuzüglich gewisser Prozente, die auf Verluste durch den Transport gerechnet werden müssen.

Aus den hier gewonnenen Resultaten ergibt sich, daß bei 125 „anderweitig erkrankten“ Personen, die als der Durchschnitt der Bevölkerung quoad Infektionsmöglichkeit angesehen werden müssen, der M. nicht aufgefunden werden konnte. Dagegen erweisen sich die nahen Angehörigen (Eltern, Geschwister) im Kreise Beuthen zu 11 Proz., im Kreise Kattowitz zu 16,6 Proz., im Kreise Groß-Strehlitz zu 7,14 Proz. (Verlust durch Transport!) als infiziert. In die Rubrik (Freunde, Hausgenossen) wurde alles einbezogen, was häufig mit den erkrankten Personen zusammengekommen war, ohne aber mit ihnen in nächster Gemeinschaft gestanden zu haben. Hier sind auch eingerechnet 56 Schulkinder einer Königshütter Volksschule, die während des Monats April, also noch während des Höhepunktes der Epidemie, als Stichprobe untersucht wurden. Von diesen 56 Kindern erwiesen sich 4 als Kokkenträger, und diese 4 stammten aus Genickstarrequartieren. Jedenfalls konnte man bei den Personen des nächsten Verkehrs gut 10—15 Proz. als infiziert ansehen.

Auf Grund der Ermittelungen an kranken und gesunden Personen sind wir jetzt in der Lage, uns ein gutes Bild über das Vorkommen des M. zu machen. Wir dürfen nach dem Erörterten nicht gegenüberstellen $23^1/_2$ Proz. positiver Befunde bei kranken Personen 5,46 Proz. durchschnittlicher positiver Resultate bei Gesunden, sondern 93,8 Proz. positiver Befunde bei Kranken, rund 15 Proz.

bei nahen Angehörigen und 0 Proz. bei anderweitig erkrankten resp. weder kranken noch gefährdeten Personen.

Im ganzen wurden bei den „Kokkenträgern“ nur vereinzelte Kolonien gefunden, so bei 9 unter den 10 Fällen des Beuthener Materials. Zahlreichere Kolonien wiesen 1 der Schulkinder auf, sowie 4 nahe Angehörige (je 1 Mutter und 1 Schwester eines erkrankten Kindes) aus dem Kattowitzer Materiale.

Näher eingehen möchte ich noch auf Beobachtungen, die wir im Monat Juli nach Abschluß unserer Listen machten. Zu dieser Zeit ließen sich verschiedene Beuthener Familien, die ins Bad reisen wollten, bakteriologisch untersuchen. Bei dieser Gelegenheit wurde unter der aus 6 Köpfen bestehenden Familie eines höheren Beamten ein ausgesprochener „Kokkenträger“ (16-jähriger Sohn) ermittelt, der nahezu eine Reinkultur von M. im Rachen beherbergte.

Woher die Infektion stammte, ließ sich nicht ermitteln, die übrigen Familienmitglieder waren von M. völlig frei. Klinisch zeigte der junge Mann lediglich die Erscheinungen eines Rachenkatarrhs, Rötung und mäßige Schwellung des weichen Gaumens und der hinteren Pharynxwand, die mit einem dünnen Schleim bedeckt waren. Auffällig war nun hier die Widerstandsfähigkeit der sonst so labilen Kokken. Es wurden die verschiedensten Adstringentien angewandt, namentlich Silberlösungen in starker Konzentration, Sublimat etc. etc. Der M. widerstand allen Pinselungen und hielt sich ca. 3 Wochen lang (Untersuchungen mit 2-tägigen Intervallen) fast gleich zahlreich. Erst in der 4. Woche trat eine deutliche Abnahme ein, und nach 32 Tagen (von der ersten Entnahme an gerechnet) waren mit den katarrhalischen Erscheinungen auch die M. völlig verschwunden, ohne wieder aufzutreten.

Bei den übrigen Kokkenträgern, die mehrfach untersucht wurden (9 Personen), haben wir schon nach 3 Untersuchungen, also ca. 10 Tage nach der ersten Entnahme, nichts mehr vorgefunden.

In Bezug auf die Methoden bei unseren Untersuchungen war schon bemerkt, daß die mikroskopische Durchmusterung gefärbter Präparate keine zuverlässigen Resultate liefert. Daß man überhaupt keine verdächtigen Kokken findet, ist nach unseren Erfahrungen selten: gramnegative Diplokokken, extra-, aber auch intrazellulär gelagert, sind fast immer da. Einmal hätte ich mich beinahe bestimmen lassen, eine positive Diagnose auf das mikroskopische Präparat zu stellen; hier fanden sich zahlreiche, gramnegative Kokken, ganz vom Typus der M., zum Teil wenigstens in den Leukocyten gelagert. Bei der Kultivierung stellte sich jedoch heraus, daß es sich, um den Diplococcus pharyngis flavus I handelte, der namentlich bei gewissen entzündlichen Prozessen vorzukommen scheint. Die Schwierigkeiten der

mikroskopischen Untersuchung werden dadurch vermehrt, daß das schleimige Material bei der Gram-Färbung meist recht schmutzige Bilder ergibt, die keine rechte Differenzierung ermöglichen. Sichere Resultate bringt nur das Kulturverfahren. Für dasselbe verwertbar sind ausschließlich Nährböden, die bei völliger Durchsichtigkeit ein üppiges Wachstum der M. gestatten, also in erster Linie Ascitesagar, als Ersatz dafür Mischungen flüssigen Tierserums mit Agar oder Wassermannscher Nutrosenserumagar.

Im einzelnen verfuhren wir folgendermaßen: Auf die Oberfläche einer Ascitesagarplatte wurde etwas Bouillon aufgetragen, und dann die Sonde so in die Schale gelegt, daß das den Abstrich tragende Watteende mit der Bouillon in innige Berührung kam; dann wurde der Deckel der Schale aufgesetzt und einige Minuten gewartet. Hatte sich das Sekret durch die Befeuchtung mit der Flüssigkeit etwas gelockert, so fuhren wir, die Sonde am freien Ende fassend, über die ganze Nährbodenfläche hin, sie gleichmäßig beimpfend. Die Verdünnungen stellten wir her, indem wir mit einem sterilen Glasspatel zuerst über die feuchte Oberfläche der Originalplatte hinwegstrichen und dann hintereinander 2—3 weitere Ascitesagarplatten beimpften. Die Platten müssen immer frisch gegossen sein, da die Oberfläche schnell austrocknet, und dann auf Erfolg nicht zu rechnen ist. Eventuell kann man sich durch Anbringen einer Lage angefeuchteten Fließpapiers unter dem Deckel der Schale helfen, eine Maßregel, die sich immer empfiehlt, wenn die Platten über 24 Stunden im Brutschranke gehalten werden sollen.

In der Regel kann man schon nach 20-stündigem Verweilen der Platten bei Brüttemperatur an die Untersuchung herangehen. Die M.-Kolonien haben dann, je nach der Dichte der Besäung der Platte, einen Durchmesser von 1—3 mm. Ist nichts Verdächtiges ausgewachsen, so überliefert man mit den angegebenen Vorsichtsmaßregeln die Platten noch über einen Tag dem Brutschranke.

Die genauere Betrachtung der auf der Platte entstandenen Kolonien zeigt uns zunächst eine Reihe alter Bekannter. Am häufigsten stoßen wir auf große, weiße kompakte Kolonien grampositiver Mikrokokken, die den Staphylococcus albus anzeigen. Etwas seltener, aber immer noch in gut 10 Proz. der Fälle auf den Verdünnungsplatten nachweisbar, ist der Staphylococcus aureus. Fast ebenso häufig wie dieser sind die feinen Kolonien des Pneumococcus, der auf Ascitesagar eine Kleinigkeit besser gedeiht als auf gewöhnlichem Agar. Über mein Erwarten wenig haben wir dagegen Streptokokken vorgefunden. Vielgestaltig ist auch die Bazillenflora. Häufiger in den Wintermonaten, seltener während des Sommers sahen wir die üppig-saftigen, grau durchscheinenden Kolonien der Kapselbazillen. Sehr feine, denen des

Pneumococcus ähnliche Kolonien wurden von einem sehr kleinen, zarten Stäbchen gebildet, das wir der Pseudoinfluenza zurechneten. Etwa 1 mm breite kompakte, weiße Ansiedelungen ergaben Xerosebazillen. Auch auf Colibazillen sind wir vereinzelt gestoßen, viel häufiger jedoch auf Stäbchen, die im gefärbten Präparate diesen sehr ähnlich sind, gramnegativ, plump mit abgerundeten Ecken, aber etwas kleiner, keine Beweglichkeit besitzen und Traubenzucker nicht vergären. Die Kolonien dieser letztgenannten Bazillen sind denen des M. so ähnlich, daß häufig erst das gefärbte Präparat den Irrtum aufklärt. Offenbar handelt es sich um dieselben Organismen, die wir auch in Mischinfektion mit M. in den Punktionsflüssigkeiten fanden und an entsprechender Stelle schon erwähnten.

In ganz normalen Rachensekreten fanden wir durchgehends ziemlich gleichmäßige Gemische verschiedener Bakterienarten. Bei katarrhalisch-entzündlichen Prozessen pflegte eine Art zu prävalieren. Auch die Meningokokkenvegetation wurde zunächst von einer dominierenden Art abgelöst, meist dem Micrococcus catarrhalis, aber auch dem Pneumococcus und dem Staphylococcus aureus.

Für die Erkennung der M.-Kolonien sind am meisten Verdünnungsplatten geeignet, auf denen die Kolonien nicht zu dicht stehen, etwa in Abständen von 0,5—1,0 cm. Die M.-Kolonien erscheinen hier als runde, grau durchscheinende, schwach erhabene Auflagerungen von 1—2—3 mm Durchmesser, bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung (Leitz 3 Ok. 1) als gelb durchscheinende kreisrunde Scheiben, homogen mit glattem oder ganz leicht welligem Rande. Die Kolonie besitzt bei schrägem Halten der Platte einen matten feuchten Glanz, wie wir ihn nicht bei den gleich zu betrachtenden Kolonien des Micrococcus catarrhalis finden. Wird die Kolonie mit der Nadel abgenommen und in Bouillon oder Kochsalzlösung verrieben, so verteilt sie sich leicht und gleichmäßig, die Masse ist weder bröcklig noch zäh schmierig. Nach 48-stündigem Aufenthalt im Brütschrank hat die Kolonie eine Größe von 3—4 mm. Von dem etwas erhabeneren Zentrum hat sich eine flachere peripherische Zone abgesetzt. Noch ältere Kolonien zeigen bisweilen eine leicht bräunliche Verfärbung des Zentrums. Gefärbte Ausstrichpräparate ergeben die schon beschriebenen gramnegativen Diplokokken, die aber hier besonders zahlreiche Tetraden bilden und auffällige Größendifferenzen zwischen einzelnen Kokken aufweisen. Dieser Umstand ist differential-diagnostisch nicht unwichtig. Solche Bilder gibt unter den gleichen Verhältnissen der Micrococcus catarrhalis niemals, aber auch der aus Punktionsflüssigkeiten gezüchtete M. besitzt in ganz junger Kolonie ein gleichmäßigeres Korn. Ausstrichkulturen auf schrägem Ascitesagar präsentieren sich nach 16—20 Stunden als grau durchscheinende, homogene und recht üppige Beläge, die aber trotz

ihrer Üppigkeit schon nach weiteren 24—48 Stunden abgestorben zu sein pflegen. Belädt man eine Platinöse mit frischem (24-stündigem) Kulturmaterial, so erscheint die Masse grauweiß, ohne die Spur eines Pigmentes. Mit Bouillon oder Kochsalzlösung verrieben, zerteilt sie sich leicht zu einer feinen haltbaren Suspension. Übertragung von Kulturmaterial auf gewöhnlichem Nähragar bleibt in der ersten Generation fast stets resultatlos. Von den Zuckerarten werden Traubenzucker und Maltose vergoren. [Näheres hierüber sowie über das Verhalten gegenüber agglutinierenden Seris siehe weiter unten.]

Die andern von uns beobachteten gramnegativen Kokken des Nasenrachenraums.

1. Micrococcus catarrhalis[1]), vielleicht richtiger als Diplococcus pharyngis communis bezeichnet, ist ein so häufig im Nasenrachenraum vorkommendes Bakterium, daß es aus den Originalplatten fast stets gewonnen werden konnte. Am zahlreichsten ist er bei leicht katarrhalischen Prozessen vorhanden. Seine Kolonien bilden auf der Ascitesagarplatte runde, weiße, kompakte Auflagerungen mit trockener, etwas unebener Oberfläche (Platte schräg gehalten). Mit schwacher Vergrößerung und bei durchfallendem Lichte betrachtet erscheinen sie braun, granuliert, der Rand ist meist unregelmäßig gezackt, wobei die Zacken der radiären Anordnung einer peripherischen helleren Zone entsprechen. Der Durchmesser der Kolonien ist kleiner als der gleich alter M.-Kolonien und überschreitet auch bei isolierter Lage selten 1—2 mm. Das eigentümlich trockene, zähe Gefüge der Kolonie tritt am besten hervor, wenn wir sie mit Nadel oder Öse abzustreichen versuchen. Sie verschiebt sich dann häufig in toto auf der Platte und zerspringt bei Druck in eine Anzahl Bröckel. In Bouillon und Kochsalzlösung sind die ersten Generationen schwer zu einer homogenen Suspension verreiblich oder agglutinieren schnell spontan. Das mikroskopische Präparat zeigt ziemlich große, gramnegative Mikrokokken von gleichmäßigem Korn. Die Diplokokkenlagerung ist wenig ausgesprochen, Tetraden fehlen ganz. Nur bei Kolonien, die erheblich in ihrer Entwickelung gehemmt waren (Originalplatte!), kommen auch Tetraden vor sowie Größendifferenzen zwischen den einzelnen Kokken, wodurch Zweifel in der Diagnose entstehen können. Entscheidung kann in diesem Falle nur die Reinkultur bringen. Diese stellt sich auf der schrägen Ascitesagarfläche als weißer, kompakter Belag dar, der mindestens 8 Tage übertragbar bleibt. Auch auf gewöhnlichem Agar tritt gutes Wachstum ein, nur erwiesen sich die ersten Generationen auf diesem Nährboden weniger haltbar. Der Coccus ist weiter durch sein Verhalten gegenüber Zuckerarten und spezifischem Serum von dem M. scharf und sicher zu trennen.

---

1) Ghon und Pfeiffer, Zeitschrift für klin. Medizin, Bd. 44, H. 3 u. 4.

2. Diplococcus pharyngis siccus (vereinzelt beobachtet) wächst am besten auf Blut- und Schleimagar. Die Kolonie wird bis 3 mm groß und besitzt, namentlich wenn sie einige Tage alt ist, eine stark gerunzelte Oberfläche. Ihr Gefüge zeichnet sich durch große Trockenheit und Festigkeit aus, weshalb Verreiben in Flüssigkeit nicht gelingt. Das mikroskopische Präparat zeigt feine, gramnegative Diplokokken. Verwechselung mit M. nicht gut möglich, eher mit dem vorigen, von dem er sich durch sein Verhalten gegenüber verschiedenen Zuckerarten unterscheidet.

3. Micrococcus pharyngis cinereus, schon unter den in Punktionen gefundenen Kokken beschrieben. Verhält sich dem M. catarrhalis ähnlich, besitzt aber ein etwas anderes Korn, das Wachstum ist kümmerlicher, und durch Katarrhalisserum tritt keine Beeinflussung ein.

4. Diplococcus pharyngis flavus I wurde wiederholt als einziges Bakterium bei gewissen Erkrankungen der oberen Luftwege gefunden. Die Kolonie erreicht auf der Ascitesagarplatte eine Größe von 2—3 mm Durchmesser, ist ganz rund, schwach erhaben, grüngelb durchscheinend. Bei schwacher Vergrößerung gewährt sie dasselbe Aussehen wie eine M.-Kolonie. Im gefärbten Präparate feine, gramnegative Diplokokken, M. sehr ähnlich, aber selten Tetraden und Differenzen in der Korngröße. Sichere Unterscheidung meist erst durch die Reinkultur möglich, die sich auf schräger Ascitesagarfläche als eine gelb-grün durchscheinende homogene Auflagerung darstellt. Auf die Öse genommen, zeigt sich deutlich die gelbe Färbung. Wächst auch gut auf Agar.

5. Diplococcus pharyngis flavus II, morphologisch dem M. catarrhalis ähnlich, von ihm jedoch unterschieden durch die Fähigkeit, namentlich auf bluthaltigen Nährböden und Löffler-Serum ein goldgelbes Pigment zu bilden. In den Originalpräparaten und in solchen der ersten Generation waren die Diplokokken von einer minimalen Feinheit, in den folgenden Generationen wurde das Korn größer. Von dem vorigen Diplococcus sowie dem M. ist er auf der Ascitesagarplatte durch das kompakte, undurchsichtige Gefüge der Kolonie, die sich meist in Kochsalzlösung nur bröcklig verrieb, leicht zu unterscheiden. Weitere Erkennungsmerkmale sind durch das Verhalten gegen Zucker und spezifisches Serum gegeben.

6. Diplococcus pharyngis flavus III, vereinzelt aus Mandelabstrichen bei Anginen gewonnen, bildet runde, schwach gewölbte, gelblich durchscheinende Kolonien, die denen der M. sehr ähnlich sind. Auch bei Betrachtung mit schwacher Vergrößerung sind bis auf die etwas deutlichere Granulierung keine Unterschiede erkennbar. Die mit Reinkultur beladene Öse zeigt einen schwach gelblichen Farbenton. Wächst auf Agar zunächst gar nicht oder in einzelnen Inseln, später besser. Im gefärbten Präparate gramnegative Diplokokken von Größe und

Aussehen der M., aber keine Tetraden. Viele Stämme dieser Art agglutinierten spontan. Dürfte dem Dipl. ph. flav. I am nächsten stehen.

Die Tierpathogenität der vorstehend aufgeführten Diplokokken wurde nur an Mäusen und Kaninchen geprüft. Gewisse Giftwirkungen vermochten bei intraperitonealer oder intravenöser Applikation alle auszulösen. Infektionen gelangen nur mit dem Diplococcus pharyngis flavus II, doch führten weitere Passagen bisher zur Abschwächung.

Um weitere Erkennungsmerkmale zwischen unseren Diplokokken zu schaffen, haben wir ihr Gärvermögen gegenüber 9 verschiedenen Zuckerarten geprüft. Diese Zuckerarten waren Dextrose, Lävulose, Galaktose, Mannit, Dulcit, Rohrzucker, Maltose, Milchzucker und Inulin, sämtlich bis auf den Rohrzucker bezogen aus der chemischen Fabrik von Merck in Darmstadt. Wir verfuhren so, daß wir uns zunächst 10-proz. Lösungen der Zuckerarten in Kubel-Tiemannscher Lackmuslösung (Kahlbaumsches Präparat) darstellten, die wir in Reagenzgläsern, jedes mit 10 ccm gefüllt, 2 Minuten behufs Sterilisierung im Wasserbade auf 100° erhitzten. Nach dem Abkühlen wurden zu je 10 ccm 0,5 ccm Normalsodalösung zngesetzt. Zu je 13,5 ccm einer flüssigen Mischung von 3 Teilen 3-proz. Nähragars und 1 Teil Ascitesflüssigkeit wurden 1,5 der eben angegebenen Lackmussoda-Zuckerlösung zugesetzt und in eine Petrischale ausgegossen. Nach dem Erstarren wurde je 1 starke Öse der zu prüfenden Kulturen im Strich aufgeimpft (4 Impfstriche auf der Platte). Nach 24-stündigem Aufenthalte der Platten im Brutschranke stellten wir dann fest, wo Rotfärbung eingetreten war. Die Resultate gibt die folgende Tabelle.

Bezeichnung des Diplococcus	Zahl der geprüften Stämme	Dextrose	Lävulose	Galaktose	Mannit	Dulcit	Rohrzucker	Maltose	Milchzucker	Inulin
1. Meningococcus	83	+	0	0	0	0	0	+	0	0
2. Micrococcus catarrhalis	21	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3. „ cinereus	4	0	0	0	0	0	0	0	0	0
4. Diplococcus pharyngis flavus I	6	+'	+	0	0	0	0	+	0	0
5. „ „ „ II	4	+	+	0	0	0	0	+	0	0
6. „ „ „ III	8	+"	0	0	0	0	0	+"	0	0
7. „ „ siccus	4	+	+	0	0	0	0	+	0	0

+ bedeutet Vergärung, 0 keine Vergärung, +' +" stärkere, schwächere Andeutung von Vergärung.

Der Meningococcus vergärt also unter den angegebenen Bedingungen nur Traubenzucker und Maltose und zwar konstant. Diese Tatsache kommt differential-diagnostisch in Betracht gegenüber dem Micrococcus catarrhalis, der bei unseren Prüfungen überhaupt keine Zuckerarten angriff[1]), wie gegenüber dem

1) Das ist selbstverständlich nur so zu verstehen, daß bei der gewählten Versuchsanordnung keine freie Säure in Erscheinung trat.

Diplococcus pharyngis flavus III, der sich entweder ebenso wie der Micrococcus catarrhalis verhielt oder nur Andeutungen von Vergärung erkennen ließ.

Für die Prüfung unserer Kulturen auf Agglutinierbarkeit durch spezifisches Serum haben wir uns anfangs eines Serums bedient, das durch Behandlung von Kaninchen mit dem aus einer Punktion stammenden Meningococcus Os. hergestellt war. Der Titer betrug 1 : 400, die damit geprüften Kulturstämme (im ganzen 63, vorwiegend Pharynxkulturen) wurden agglutiniert in Verdünnung von 1 : 200 bis 1 : 400. Normales Kaninchenserum agglutinierte keinen der Stämme in Verdünnung von 1 : 10.

Später haben wir ein besseres Serum mit dem gleichfalls aus einer Punktion gezüchteten Stamm Do. hergestellt, Titer 1 : 800. Ferner haben wir für vergleichende Prüfungen Kaninchen mit Vertretern der oben von uns aufgestellten Gruppen der gramnegativen Kokken behandelt und spezifisch agglutinierende Sera gewonnen, deren Wirkungen in den folgenden Tabellen zusammengestellt sind.

Bezüglich der Ausführung der Agglutinationsprüfungen sei nur bemerkt, daß wir uns vorwiegend der Spitzgläschen bedienten, die mit 1 ccm der Serumverdünnung beschickt wurden. In diese wurde je 1 Normalöse der betreffenden Kultur fein verrieben. Die Gläschen kamen dann auf 20 Stunden in den Brütschrank. Als positiv (+) wurde die Reaktion angesehen, wenn die Flüssigkeit sich unter Absetzen eines flockigen Bodensatzes völlig geklärt hatte, während die Kontrollen (Suspension in 0,9-proz. Kochsalzlösung) unverändert geblieben waren. Das Zeichen +' bedeutet, daß zwar Zusammenballung, aber kein vollständiges Absetzen eingetreten war.

Tabelle VI. Meningokokkenserum. (Serum lieferndes Tier Kaninchen, behandelt mit Stamm Do.; Titer 1 : 800.)

Von Meningokokken wurden 47 Stämme geprüft, darunter auch Kulturen von Weichselbaum und Jaeger (Kehler Epidemie), die mir vom Institut für Infektionskrankheiten in Berlin freundlichst zur Verfügung gestellt waren. Agglutination trat ein bei Verdünnung zwischen 1 : 400 und 1 : 800. Normales Kaninchenserum agglutinierte die Stämme nicht in Verdünnung von 1 : 10.

Von anderen Diplokokken wurden geprüft:

Nr.	Bezeichnung des Diplococcus	Agglutin. Wirkung des Meningokokkenserums bei Verdünnung:	Agglutin. Wirkung normalen Kaninchenserums bei Verdünnung:
1	Microc. catarrh., Stamm 7	1:25 + 1:50 +' 1:100 0	
2	„ „ Stamm 9	1:25 +' 1:50 1:100 } 0	
3	„ „ Stamm G.	1:25 +' 1:50 1:100 } 0	
4	„ „ Stamm K.	1:25 +" 1:50 1:100 } 0	
5	„ „ Stamm J.	1:25 + 1:50 + 1:100 0	} 1:25 1:50 } 0 (for Nr. 1–9)
6	„ „ Stamm N. 1	1:25 1:50 1:100 } 0	
7	„ „ Stamm N. 3	1:25 1:50 1:100 } 0	
8	„ „ Stamm N. 5	1:25 +' 1:50 1:100 } 0	
9	„ „ Stamm N. 7	1:25 1:50 } +' 1:100 0	
10	Diploc. phar. flav. I, Stamm Sa.	1:25 1:50 1:100 } 0	1:25 0
11	„ „ „ I, Stamm Sm.	1:25 + 1:50 +' 1:100 0	1:25 + 1:50 0
12	„ „ „ I, Stamm Esch.	1:25 1:50 } + 1:100 0	1:25 + 1:50 0
13	„ „ „ II, Stamm Du.	1:25 1:50 } 0	1:25 0
14	„ „ „ II, Stamm Ma.	1:25 1:50 } 0	1:25 0
15	„ „ „ III, Stamm S.	1:25 1:50 } + 1:100 +' 1:200 0	1:25 + 1:50 +' 1:100 0
16	„ „ „ III, Stamm Schi.	1:50 1:100 } + 1:200 0	1:25 + 1:50 + 1:100 0
17	„ „ „ III, Stamm Sch.	agglutiniert spontan	

Tabelle VII. Microc. catarrh.-Serum. (Serum lieferndes Tier Kaninchen, behandelt mit Stamm M. 7; Titer 1 : 600.)

Von Microc. catarrh.-Stämmen wurden die 9 in der vorigen Tabelle angegebenen geprüft. Agglutination trat ein bei Verdünnung von 1 : 400 bis 1 : 600.

Von anderen Diplokokken wurden geprüft:

Nr.	Bezeichnung des Diplococcus	Agglutin. Wirkung des Catarrh.-Serums bei Verdünnung:	Agglutin. Wirkung normalen Kaninchenserums bei Verdünnung:
1	Meningococcus., Stamm Do.	1:25 +' 1:50 0	
2	„ Stamm Ka.	1:25 1:50 } 0	
3	„ Stamm Ba.	1:25 + 1:50 +' 1:100 0	
4	„ Stamm Ro.	1:25 1:50 } +' 1:100 0	1:25 0
5	„ Stamm Bi.	1:25 1:50 } 0	
6	„ Stamm Schw.	1:25 +' 1:50 1:100 } 0	
7	Diploc. phar. flav. I, Stamm Sa.	1:25 1:50 } 0	1:25 0
8	„ „ „ I, Stamm Sm.	1:25 + 1:50 0	1:25 + 1:50 0
9	„ „ „ I, Stamm Esch.	1:25 + 1:50 0	1:25 + 1:50 0
10	„ „ „ II, Stamm Du.	1:25 0	1:25 0
11	„ „ „ II, Stamm Ma.	1:25 0	1:25 0
12	„ „ „ III, Stamm S.	1:25 + 1:50 +' 1:100 0	1:25 + 1:50 +" 1:100 0
13	„ „ „ III, Stamm Schi.	1:25 1:50 } + 1:100 0	1:25 1:50 } + 1:100 0
14	„ „ „ III, Stamm Sch.	agglutiniert spontan	
15	Microc. cin., Stamm I	1:25 0	1:25 0
16	„ „ Stamm II	1:25 0	1:25 0

Das Meningokokkenserum agglutinierte in entsprechender Verdünnung also nur Meningokokken, d. h. Kulturen, die wir auch nach ihrem übrigen Verhalten als solche ansprechen mußten. Auch die übrigen Sera erwiesen sich als spezifisch für ihre Gruppe und agglutinierten speziell die Meningokokken nicht in stärkerer Verdünnung.

Tabelle VIII. Diploc. pharyng. flavus I-Serum. (Serum lieferndes Tier Kaninchen, behandelt mit Stamm S; Titer 1:2000.)

Von zugehörigen Stämmen wurden 4 geprüft. Agglutination trat ein bei Verdünnung von 1 : 1500 bis 1 : 2000.

Von anderen Diplokokken wurden geprüft:

Nr.	Bezeichnung des Diplococcus	Agglutin. Wirkung des Diploc.-Serums bei Verdünnung:	Agglutin. Wirkung normalen Kaninchenserums bei Verdünnung:
1	Meningoc., Stamm Do.	1:25 1:50 } 0	} 1:25 0 (Nr. 1–6)
2	„ Stamm Ka.	1:25 1:50 } 0	
3	„ Stamm Ba.	1:25 1:50 } 0	
4	„ Stamm Ro.	1:25 +' 1:50 0	
5	„ Stamm Bi.	1:25 0	
6	„ Stamm Schw.	1:25 0	
7	Diploc. phar. flav. II, Stamm Du.	1:25 1:50 } 0	
8	„ „ „ II, Stamm Ma.	1:25 1:50 } 0	
9	„ „ „ III, Stamm S.	1:25 +' 1:50 + 1:100 0	1:25 + 1:50 +' 1:100 0
10	„ „ „ III, Stamm Schi.	1:25 +' 1:50 + 1:100 0	1:25 1:50 } + 1:100 0
11	„ „ „ III, Stamm Sch.	agglutiniert spontan	
12	Microc. catarrh., Stamm M. 7	1:25 +' 1:50 0	1:25 0
13	„ „ Stamm M. 9	1:25 1:50 } + 1:100 0	1:25 +' 1:50 0
14	„ „ Stamm G.	1:25 0	1:25 0
15	„ „ Stamm K.	1:25 0	1:25 0

Ich glaube hiermit die Diagnostik der gramnegativen Mikrokokken, soweit sie uns bei unseren Untersuchungen aufgestoßen sind, vorläufig abschließen zu können. Auch ohne Verwenduug spezifischen Serums kann die Diagnose auf M. mit großer Wahrscheinlichkeit[1]) gestellt werden, wenn auf der Ascitesagarplatte sich Kolonien von dem mehrfach beschriebenen Aussehen finden, die aus ausschließlich gramnega-

1) Aus dem Rachen gesunder Personen wurden vereinzelt Bakterienstämme isoliert, die den M. morphologisch, kulturell und biologisch entsprachen, durch spezifisches Serum aber gar nicht oder nur wenig stärker als durch normales beeinflußt wurden. Ob es erforderlich ist, solche Formen als Pseudomeningokokken auszuschließen, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Tabelle IX. Diploc. pharyng. flavus II-Serum. (Serum lieferndes Tier Kaninchen, behandelt mit Stamm Ma; Titer 1 : 400.)

Von zugehörigen Stämmen wurden 2 geprüft. Agglutination trat ein bei Verdünnung von 1 : 600.

Von andern Diplokokken wurden geprüft:

Nr.	Bezeichnung des Diplococcus	Agglutin. Wirkung des Diploc.-Serums bei Verdünnung:	Agglutin. Wirkung normalen Kaninchenserums bei Verdünnung:
1	Meningoc., Stamm Do.	1:25 } 0 1:50 } 0	1:25 0
2	„ Stamm Ka.	desgl.	
3	„ Stamm Ba.	desgl.	
4	„ Stamm Ro.	desgl.	
5	„ Stamm Bi.	desgl.	
6	„ Stamm Schw.	desgl.	
7	Diploc. phar. flav. I, Stamm Sa.	1:25 } 0 1:50 } 0	1:25 0
8	„ „ „ I, Stamm Sm.	1:25 + 1:50 +'	1:25 + 1:50 0
9	„ „ „ I, Stamm Esch.	1:25 + 1:50 +'	1:25 + 1:50 0
10	„ „ „ III, Stamm S.	1:25 } + 1:50 } + 1:100 0	1:25 + 1:50 +' 1:100 0
11	„ „ „ III, Stamm Schi.	1:25 } + 1:50 } + 1:100 0	
12	Microc. catarrh., Stamm M. 7	1:25 } + 1:50 } + 1:100 +' 1:200 0	1:25 + 1:50 + 1:100 0
13	„ „ Stamm M. 9	1:25 } + 1:50 } + 1:100 +'	1:25 + 1:50 +"
14	„ „ Stamm G.	1:25 +' 1:50 + 1:100 0	1:25 0

tiven Diplo- oder Tetrakokken bestehen, wenn ferner die daraus auf Ascitesagar gewonnenen Strichkulturen (24-stündige) kein Pigment bilden, auf gewöhnlichem Nähragar kein oder nur ganz kümmerliches Wachstum zeigen und von den oben angegebenen Zuckerarten nur Traubenzucker und Maltose vergären. Am meisten Schwierigkeiten können noch die Diplokokken machen, die ich als Diploc. pharyng. flav. III zusammengestellt habe. Kolonie, Ausstrichkultur, mikroskopisches Aussehen erinnern, wenn die Pigmentbildung schwach ist, bisweilen sehr stark an M. Zu achten ist auf das Verhalten gegen Zucker. Doch muß hier event. die Agglutination entscheiden, die aber mit Vorsicht und immer unter Kontrolle normalen

Serums angewandt werden muß. Einzelne Stämme werden schon durch dieses ziemlich deutlich beeinflußt, andere agglutinieren spontan in der Kochsalzlösung.

Diplococcus crassus.

Bei der bedeutenden Rolle, die dies Bacterium unter anderem Namen in der Literatur gespielt hat, erscheint es mir erforderlich, nochmals näher darauf einzugehen, obwohl seine morphologischen Charaktere schon an anderer Stelle dargestellt sind. Der Diplococcus crassus ist, wie die oben beschriebenen gramnegativen Kokken, kein seltener Gast in den oberen Luftwegen, seine Wichtigkeit liegt aber darin, daß er zweifellos nicht nur bei unserer Epidemie, sondern auch bei früheren Epidemien sehr häufig in Mischinfektion mit M. in den Punktionsflüssigkeiten und Gehirnhäuten angetroffen wurde. Er ist in gewissem Sinne ein Meningococcus, insofern nämlich, als er eine unverkennbare Neigung besitzt, sich in den Häuten der nervösen Zentralorgane anzusiedeln, sobald hier durch irgend eine schädigende Einwirkung ein locus minoris resistentiae geschaffen ist. Er ist nach der Richtung entschieden den anderen Kokken, vielleicht auch den Pneumokokken, überlegen. Wir haben ihn nicht nur in den epidemischen Fällen mit dem M. zusammen gefunden, sondern verschiedentlich auch ohne diesen bei ausgesprochener tuberkulöser Meningitis[1]) sowie bei Meningitis nach heftigem Trauma.

Der Diplococcus crassus tritt im Originalpräparate in der Regel als echter Diplo- oder Tetracoccus auf. Das Korn ist meist größer, plumper als das der M., doch finden sich auch hier wie bei dem M. erhebliche Größendifferenzen zwischen einzelnen Individuen. Bei älteren Stämmen wird das Korn häufig rund, es verliert sich damit der Diplokokkencharakter, es entsteht der „Staphylokokkentyp“. Bemerkenswert ist das Verhalten zur Gramschen Färbung. Obwohl in der Regel grampositiv, nehmen bisweilen einzelne Kokken auch junger Stämme die Kontrastfarbe an. Auf derselben Platte kann man nebeneinander ganz oder vorwiegend grampositive und gramnegative Kolonien finden. Bei Übertragung einer einzelnen Kolonie auf eine zweite Stelle wiederholt sich event. das Spiel von neuem. Im ganzen aber ist er bei Anwendung unserer Färbemethode grampositiv.

Die Kolonie auf der Ascitesagarplatte kann nicht gut mit einer M.-Kolonie verwechselt werden. Sie ist kleiner, weißgrau, mehr kompakt und erscheint bei schwacher Vergrößerung im durchfallenden Lichte braun und granuliert. Die Strichkultur auf Ascitesagar ist nicht grau durchscheinend sondern weiß, kompakt und immer weniger üppig

1) Vergl. hierüber die Angaben von Heubner, Deutsche med. Wochensch., B. 5, 1807, S. 109; Holdheim, ebenda 1896, S. 550; Fürbringer, Verhandlungen des 15. Kongresses für innere Medizin, 1897, S. 331; auch Fronz, Wien. klin. Wochenschr., 1897, S. 351.

als die des M. Auf gewöhnlichem Agar ist das Wachstum zunächst auch etwas kümmerlich, wird aber bald gut und tritt auch bei Temperaturen von 20° ein. Die Widerstandsfähigkeit gegenüber schädigenden Einflüssen ist eine ganz erheblich größere als die des M., namentlich eintrocknenden Wirkungen widersteht er lange, so daß selbst ganz geschrumpfte Agarkulturen sich noch überimpfbar erweisen.

Wesentlich abweichend ist ferner das Verhalten gegenüber verschiedenen Zuckerarten. Wir haben 3 M.-Kulturen, 2 Jaegersche Kulturen und 10 frische Kulturen des Diplococcus crassus nach dem oben schon beschriebenen Verfahren miteinander verglichen und die Resultate in der folgenden Tabelle zusammengestellt.

Tabelle X.

Nr.	Bezeichnung des Diplococcus	Dextrose	Lävulose	Galaktose	Mannit	Dulcit	Rohrzucker	Maltose	Milchzucker	Inulin
1	Meningococcus Ka.	+	0	0	0	0	0	+	0	0
2	„ Ba.	+	0	0	0	0	0	+	0	0
3	„ Pr.	+	0	0	0	0	0	+	0	0
4	Jaegerscher Meningoc. von Král	+	+	+	0	0	+	+	+	0
5	„ „ „ Jaeger	+	+	+	0	0	+	+	+	0
6	Diplococcus crassus Ri.	+	+	+	0	0	+	+	+	0
7	„ „ Ma.	+	+	+	0	0	+	+	+	0
8	„ „ Ga.	+	+	+	0	0	+	+	+	0
9	„ „ Ha.	+′	+	+′	0	0	+	+	+′	0
10	„ „ Kl.	+	+	+	0	0	+	+	+	0
11	„ „ Go.	+	+	+	0	0	+	+	+	+″(?)
12	„ „ Ku.	+	+	+	0	0	+	+	+	+″(?)
13	„ „ Ti.	+	+	+	0	0	+	+	+	0
14	„ „ N. I.	+	+	+	0	0	+	+	+	0
15	„ „ N. VII.	+	+	0	0	0	+	+	0	0

Was dagegen die Agglutination durch spezifisches Serum betrifft, so haben auch wir feststellen können, daß die Jaegerschen Stämme[1]) ebenso wie unsere Stämme des Diplococcus crassus durch ein Serum agglutiniert werden, das durch Behandlung mit echten M. gewonnen ist. Dagegen wurde keine unserer M.-Kulturen in stärkeren Verdünnungen durch ein Serum agglutiniert, das durch Verwendung eines Diplococcus crassus hergestellt war. Dies Serum agglutinierte prompt die Jaegerschen Stämme, diese am schnellsten, weiter alle anderen Stämme, die wir auf Grund ihrer sonstigen Eigenschaften als Diplococcus crassus angesprochen hatten, auffallenderweise aber in stärkerer Verdünnung auch unsere Vertreter des Diploc. pharyng. flavus I, die im übrigen mit unserem Diplococcus nicht das allergeringste zu tun haben.

1) Vergl. Jaeger, Zeitschrift für Hyg., Bd. 44, 1903.

Es ist das wieder ein Beweis, daß die Agglutination, so wertvoll sie auch als Kriterium für viele Fälle ist, doch mit Vorsicht und nicht allein in die Wagschale geworfen werden kann und die Berücksichtigung aller übrigen Faktoren nicht überflüssig macht. Die beiden folgenden Tabellen geben die Resultate wieder, die wir mit den beiden Seris, dem Meningokokkenserum einerseits und dem Diplococcus crassus-Serum andererseits bei den in Betracht kommenden Stämmen erzielt haben.

Tabelle XI. Meningokokkenserum Do. Titer 1:800, geprüft an verschiedenen Stämmen des Diploc. crassus.

Nr.	Bezeichnung des Diplococcus	Agglutin. Wirkung des Meningokokkenserums bei Verdünnung:	Agglutin. Wirkung normalen Kaninchenserums bei Verdünnung:
1	Meningococcus Do.	1:400, 1:800 +	1:25 0
2	Jaegerscher Meningoc. von Král	1:400, 1:800 +	1:25 +' 1:50 0
3	„ „ „ Jaeger	1:400, 1:800 +	1:25 +' 1:50 0
4	Diplococcus crassus, Stamm Ku.	1:200 + 1:400 + 1:800 0	1:25 0
5	„ „ Stamm Ri.	1:400 + 1:800 +'	1:25 0
6	„ „ Stamm Ga.	spontan nach einigen Stunden	
7	„ „ Stamm Ha.	1:200 + 1:400 + 1:800 +"	1:25 0
8	„ „ Stamm Go.	1:100 + 1:200 +' 1:400 0	1:25 0

Nach alledem kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, daß unser Diplococcus crassus identisch ist sowohl mit dem Stamme, den Král als Jaegerschen Meningococcus ausgibt, als auch mit dem, welchen wir von Herrn Jaeger direkt erhalten haben. Er ist aller Wahrscheinlichkeit nach auch identisch mit dem Bakterium, das Heubner und anderen vorgelegen hat. Er ist die Ursache aller der in der Literatur vorhandenen Behauptungen über das gramzweifelhafte Verhalten des M. und über die Eigenschaften, die so wenig mit der ursprünglichen Weichselbaumschen Beschreibung des M. in Einklang zu bringen waren. Die neuerdings von Jaeger vorgebrachte Angabe, daß seine Kulturen als alte Laboratoriumsstämme anders beurteilt werden müßten, wird dadurch hinfällig, daß dieselben sowohl mit seinen früheren Beschreibungen wie mit meinen frischen Kulturen vollständig übereinstimmen.

Tabelle XII. Diplococcus crassus-Serum. (Serum lieferndes Tier Kaninchen, behandelt mit Stamm Ku.; Titer 1 : 800.)

Nr.	Bezeichnung des Diplococcus	Agglutin. Wirkung des Crassus-Serums bei Verdünnung:	Agglutin. Wirkung normalen Kaninchenserums bei Verdünnung:
1	Meningococcus, Stamm Do.	1:25 + 1:50 +' 1:100 0	
2	„ Stamm Ka.	1:25 + 1:50 +' 1:100 0	
3	„ Stamm Ba.	1:25 +' 1:50 } 0 1:100 }	} 1:25 0 (Nr. 1–5)
4	„ Stamm Ro.	1:25 0	
5	„ Stamm Bi.	1:25 } + 1:50 } 1:100 0	
6	Jaegerscher Meningoc. von Král	1:400 + 1:800 + 1:1200 +'	1:25 + 1:50 0
7	„ „ v. Prof. Jaeger	1:400 } 1:800 } + 1:1200 }	1:25 + 1:50 0
8	Diploc. crassus, Stamm Ku.	1:400 } + 1:800 }	1:25 0
9	„ „ Stamm Ri.	1:400 } + 1:800 }	1:25 0
10	„ „ Stamm Ga.	agglutiniert spontan	
11	„ „ Stamm Ha.	1:400 } + 1:800 }	1:25 0
12	„ „ Stamm Go.	1:200 + 1:400 +'	1:25 0
13	Microc. catarrh., Stamm M. 7	1:25 + 1:50 + 1:100 0	1:25 0
14	Diploc. phar. flav. I, Stamm Sa.	1:200 + 1:400 +" 1:800 0	1:25 0
15	„ „ „ I, Stamm Sm.	1:200 + 1:400 +' 1:800 0	1:25 +' 1:50 +' 1:100 0
16	„ „ „ II, Stamm Du.	1:25 } 0 1:50 }	1:25 0

V. Kultur, Biologisches.

Für den frisch aus dem Menschen gezüchteten Meningococcus ist in höherem Grade als bisher betont, das Vorhandensein genuinen Eiweißes in den Nährböden Lebensbedürfnis. Er verhält sich auch nach der Richtung dem Gonococcus sehr ähnlich, ist aber weniger empfind-

lich gegenüber der Herkunft der Eiweißstoffe. So gibt auch die Verwendung von tierischem Bluteiweiß noch gute Resultate, wenn auch nicht, wie es uns wenigstens schien, so gute, wie die von menschlichem. Die Eiweißstoffe der zelligen Elemente des Blutes, insbesondere der Blutfarbstoff, der bei manchen anderen Bakterien das Wachstum sehr begünstigt, scheinen für die M. ohne Bedeutung zu sein. Ascitesagar, der noch mit roten Blutkörperchen versetzt war, ergab keine besseren Resultate als ohne diese, und das Aufstreichen von Blut auf gewöhnlichen Agar verbesserte nicht nennenswert das Wachstum. Dagegen sind die Schleimstoffe, wie sie die Luftwege liefern, als Ersatz für genuines Eiweiß verwertbar; auch ganz frisch gezüchtete Stämme gaben auf solchen Nährböden üppige Kulturen. Für praktische Zwecke ist jedoch das Verfahren nicht verwertbar.

Es können mithin, wenn es sich um die Reinkultivierung der M. handelt, nur Nährsubstrate in Betracht kommen, die genuines Eiweiß in gewisser Menge enthalten. Sehr zweckmäßig haben sich auch uns die Zusammensetzungen erwiesen, die für die Gonokokkenzüchtung in Gebrauch sind: menschliches Blutserum oder Ascitesflüssigkeit, mit neutralem 2,5-proz. Fleischpeptonagar versetzt im Verhältnis von 1:3. Statt des Serums kann auch das Blut in toto benutzt werden, doch haben diese Nährböden natürlich den Nachteil, daß sie undurchsichtig sind und dadurch differentisaldiagnostisch wichtige Eigenschaften der Kolonien verdecken. Ist kein menschliches Serum resp. Ascitesflüssigkeit zur Hand, und muß das Serum von Tieren (Schweinen, Hammeln, Kälbern) verwendet werden, so empfiehlt sich eine vorhergehende Erwärmung auf 60° auf eine halbe Stunde, oder man stellt den von Wassermann für Gonokokken empfohlenen Nutrose-Serumnährboden her, der — falls er gelingt — sich uns als recht brauchbar erwiesen hat. Dagegen haben wir mit dem von Lipschütz[1]) für Gonokokken empfohlenen Nährboden, der als Eiweißzusatz Mercksches Eieralbumin enthält, keine Resultate erzielt. Vielfach empfohlen ist der Löfflersche Diphtherienährboden; das Wachstum ist befriedigend, aber ohne charakteristische Merkmale.

Über das Aussehen der Kolonien auf Ascitesagar, die Beschaffenheit der Strichkultur, sowie das tinktorielle Verhalten der Kokken ist schon an anderer Stelle berichtet. Etwas spärlicheres, aber sonst ganz gleiches Wachstum zeigt der M. auf entsprechenden Mischungen von Agar mit tierischem Serum und den Wassermannschen Nährböden. Auf Blutagar (1:5) entwickeln sich üppige, feuchte Kolonien mit weißem, porzellanartigem Glanz, auf gewöhnlichem Agar dagegen, der nur mit menschlichem Blute bestrichen ist, bleibt meist das Wachstum bei kleinen punktförmigen und uncharakteristischen Bil-

1) Lipschütz, Centralbl. f. Bakt., Bd. XXXVI, Nr. 5.

dungen stehen. Wieder andere Kolonien zeigt der Löfflersche Diphtherienährboden; dieselben sind kleiner und kompakter, als wir sie vom Ascitesagar kennen, und besitzen ebenso wie die Abstriche eine zäh schmierige Beschaffenheit, die sie fast in Wasser unverreiblich macht.

Das Bedürfnis des M. nach genuinem Eiweiß verliert sich nach längerer Züchtung auf künstlichen Nährböden. Er wächst dann auch auf gewöhnlichem Agar, doch sind uns Übertragungen vor der 4. und 5. Generation überhaupt nicht gelungen, und von dieser ab nur bei sehr reichlicher Impfung ($^1/_2$ Kultur und mehr). Nach ein-, zwei-, manchmal erst nach dreitägigem Aufenthalte der Röhrchen im Brütschranke tritt dann stellenweise, in Form von Inseln, Wachstum ein. Von da ab gelingt in der Regel die weitere Kultivierung mühelos; einzelne Stämme versagten aber doch noch in der 2. oder 3. Generation vollständig.

Manche Stämme gingen bei längerem saprophytärem Dasein noch weiter in ihren Ansprüchen an den Nährboden zurück und wuchsen auf Kartoffelscheiben. Das Aussehen der Kartoffel wird in der Regel durch die Kultur nicht verändert, nur vereinzelt sahen wir das Auftreten einer gelblichen Färbung.

Von den flüssigen Nährböden haben wir Ascitesbouillon (1 + 3), Bouillon und Milch in Betracht gezogen. Frisch isolierte Stämme zeigen auch auf dem erstgenannten Substrate zunächst nur kümmerliches Wachstum. Dasselbe wird erst üppiger, wenn sich Oberflächenhäutchen gebildet haben, mit denen auch weitere Übertragungen leicht gelingen. Auf Bouillon wuchsen nur solche Stämme, die bereits an den gewöhnlichen Agar angepaßt waren. Das Aussehen der Kultur war dasselbe wie bei der Ascitesbouillon, zunächst Trübung, nachher Häutchenbildung. In Milch blieb das Wachstum nur gering und führte nicht zu äußerlich erkennbaren Veränderungen.

Über die dem M. am meisten zusagende Reaktion des Nährbodens gehen die Ansichten auseinander. Albrecht und Ghon sprechen sich für die völlige Neutralisierung aus, während Bettencourt und França die besten Resultate bei geringeren Alkalizusätzen sahen ($^1/_2$ bis $^3/_5$ des neutralisierenden Zusatzes bei Verwendung von Phenolphthalein als Indikator). Wir sind gleichfalls der Frage näher getreten, indem wir 10 Kulturen verschiedener Herkunft auf Ascitesagar und gewöhnlichem Agar, dem abgestufte Mengen von Säure (Milchsäure) und Alkali (Normalsodalösung) zugesetzt waren, ausstrichen. Im einzelnen wurde folgendermaßen verfahren: 1,5 Liter Fleischwasser, mit 1,0 Proz. Pepton Witte und 0,5 Proz. Kochsalz versetzt, ergaben bei der Titrierung einen Säuregehalt entsprechend 23,4 ccm Normalsäure pro Liter (Indikator Phenolphthalein). Es wurden 500 ccm abgegossen und zu 3-proz. Agar verarbeitet. Wir gewannen

450 ccm Agar, der in 6 Portionen à 75 ccm geteilt wurde, von denen jede wieder einen Zusatz von 25 ccm Ascitesflüssigkeit erhielt. Diese war nur sehr schwach alkalisch (entsprechend 2,8 ccm Normallauge pro Liter), so daß ihr Alkaligehalt für die weitere Rechnung vernachlässigt werden konnte. Eine der so gewonnenen Portionen blieb ohne Zusatz, die übrigen erhielten solche von Milchsäure resp. Normalsodalösung. Von der verwandten Milchsäure entsprach 1 ccm 9,85 ccm Normalsäure. Die unter Berücksichtigung des Asciteszusatzes resultierenden Säure- resp. Alkalimengen ergeben sich aus der ersten Tabelle. Der Rest der Bouillon wurde zu 1,3-proz. Agar verarbeitet und gleichfalls in 6 Portionen geteilt, die wie oben mit Zusätzen versehen wurden.

Tabelle XIII. Ascitesagar mit Zusätzen.

Nr.	100 ccm nicht neutralisierten Ascitesagars wurden versetzt mit	Gehalt d. Nährbodens an Normalsäure resp. -lauge in ccm pro Liter	Wachstum nach 24 Stunden									
			Gu.	Ho.	Ka.	Ku.	St.	Ko.	Kr.	Ni.	Ro.	Pe.
1	0,13 ccm Milchsäure	27,5 ccm N.-S.	+"	+	+'	0	+'''	0	0, n. 48St. +'	0	0	+"
2	0	16,8 " "	+	+	+'	+"	+"	+'	+	+"	+	−
3	0,58 ccm N. sodal.	11,0 " "	+ +	+	+	+	+	+	+	+	+	−
4	1,17 " "	5,1 " "	+	+	+	+	+	+	+	+	+	−
5	2,34 " "	6,6 " N.-L.	+'	+	+'	+	+	+	+	+	+'	−
6	3,51 " "	18,3 " "	+'''	+'''	+"	+'	+'	+"	+'	+'	−"	+'

Tabelle XIV. Gewöhnlicher Nähragar mit Zusätzen.

Nr.	100 ccm nicht neutralisierten Agars wurden versetzt mit	Gehalt d. Nährbodens an Normalsäure resp. Normallauge in ccm pro Liter	Wachstum nach 24 Stunden									
			Gu.	Ho.	Ka.	Ku.	St.	Ko.	Kr.	Ni.	Ro.	Pe.
1	0,13 ccm Milchsäure	36,2 ccm N.-S.	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
2	0	23,4 " "	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
3	0,58 ccm N. sodal.	17,6 " "	0	+'	+'	+'''	+	0	+"	0	0	0
4	1,17 " "	11,7 " "	0	+'	+'	+	+'	+'	+	+	+'	+
5	2,34 " "	neutral	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
6	3,51 " "	11,7 ccm N. sodal.	+'''	+'''	0	0	+'''	+'''	0	0	0	0

+ bedeutet üppiges, +', +", +''' schwächer werdendes, 0 kein Wachstum.

Aus der ersten Tabelle (XIII) ergibt sich, daß die M. bei Zusatz von Ascitesflüssigkeit zum Nährboden ziemlich beträchtliche Abweichungen der Reaktion von der neutralen noch gut vertragen. Das Optimum war gegeben, wenn etwa nur ein $^1/_2$ der natürlichen Säure der Bouillon neutralisiert war. Aber auch auf den mit Milchsäure versetzten Nährböden zeigten einzelne Stämme noch üppiges

Wachstum, das allerdings von dem sonst beobachteten so sehr abwich, daß wir anfangs an eine Verunreinigung glaubten. Die Kultur war weiß und kompakt und zeigte viel Ähnlichkeit mit der des M. catarrhalis. Das Aussehen und tinktorielle Verhalten der Kokken war jedoch nicht verändert. Die zweite Tabelle zeigt, daß der M. auf Agar ohne Asciteszusatz viel empfindlicher gegen Schwankungen der Reaktion ist, und daß hier das Optimum mehr nach dem Neutralpunkt zu gelegen ist. Differenzen im Verhalten gegenüber Änderungen der Reaktion, die mit Alter, Herkunft oder Virulenz des Stammes in Verbindung gebracht werden konnten, haben sich nicht ergeben.

Des Verhaltens der M. gegenüber verschiedenen Zuckerarten ist schon an anderer Stelle gedacht. Sie vergären auf der Asc.-Z.-L.-Platte nicht Dulcit, Mannit, Lävulose, Galaktose, Rohrzucker, Milchzucker und Inulin, dagegen kräftig und konstant Dextrose und Maltose (geprüft wurden 83 Kulturen). Glyzerinzusätze bis zu 2 Proz. schienen ohne Einfluß auf das Wachstum zu sein.

Die M. sind obligate Aërobier. Innerhalb des Nährbodens gelegene Kolonien erreichen nur eine geringe Größe, und Stichkulturen zeigen höchstens in den obersten Partien deutliches Wachstum. Ausstriche auf Ascitesagar, die in Röhrchen mit alkalischer Pyrogalluslösung gehalten wurden, ließen erst nach 2 Tagen geringes Wachstum erkennen, und bei völligem Abschlusse des Sauerstoffes hörte jede merkbare Vermehrung auf.

Das Temperaturoptimum liegt für die M. nach unsern Beobachtungen zwischen 35° und 38°. Aber auch bei Temperaturen von 30° tritt noch langsames Wachstum ein, aber nicht mehr unter 25°. Oberhalb des Optimums nimmt die Wachstumsenergie gleichfalls schnell ab. Schon bei 41° wuchsen die Ausstriche einzelner Stämme nur noch in Inseln aus, und bei Temperaturen von 43° und darüber haben wir überhaupt kein Wachstum mehr gesehen. Die Empfindlichkeit der M. gegen erhöhte Brütwärme kommt auch bei den Stämmen, die zunächst noch gut auswachsen, in einem schnelleren Absterben zum Ausdrucke. Versuche ergaben, daß bei 41° gehaltene Kulturen 3—4-mal schneller die Übertragungsfähigkeit verlieren, als die sonst unter gleichen Verhältnissen bei 37° bewahrten Kontrollen.

Was das Verhalten gegen noch höhere Temperaturen betrifft, so erwiesen sich unsere Kulturen etwas empfindlicher, als wir nach den Angaben früherer Autoren und auch Weichselbaums annahmen. Wir verfuhren in der Weise, daß wir acht 24 Stunden alte Ascitesagarkulturen in ihrem Kondenswasser aufschwemmten und in je 5 ccm einer vorher auf die entsprechende Temperatur erwärmten 0,9-proz. Kochsalzlösung eintrugen. Die Röhrchen kamen sodann in die auf 50°, 60°, 70°, 80° eingestellten Wasserbäder. Nach 2, 5, 10 u. s. w. Minuten wurden je 3 Ösen aus jedem Röhrchen auf Ascitesagar über-

tragen. Abtötung war erfolgt bei 80° nach 2 Min., bei 70° nach 5 Min., bei 60° nach 10 Min., während eine Temperatur von 50° durch 60 Min. vertragen wurde.

Tabelle XV. Beimpfte Ascitesagarröhrchen werden 24 Stunden im Brütschrank gehalten, weiterhin nach Verschluß mit Gummikappen aufbewahrt im Brütschrank, bezw. Eisschrank oder bei Zimmertemperatur.

Stamm	Entnahme		Ascitesagarröhrchen gehalten im	Datum der Impfung	Übertragung auf Ascitesagar am					
	aus	am			16. VII.	19. VII.	21. VII.	26. VII.	31. VII.	10. VIII.
1. Ka. (nicht virulent)	P.[1]	8. VII.	Brütschrank	14. VII.	+	+	+	+	+	+
			Zimmer, dunkel	„	+	+	—	—	.	.
			Zimmer, licht	„	+	—	—	—	.	.
			Eisschrank	„	+	+	—	—	.	.
2. Pa. (virulent)	L.	3. VII.	Brütschrank	13. VII.	+	+	+	+	+	+
			Zimmer, dunkel	„	+	+	+‴	—	.	.
			Zimmer, licht	„	+	+	—	—	.	.
			Eisschrank	„	+	—	—	—	.	.
3. Do. (nicht virulent)	P.	18. V.	Brütschrank	13. VII.	+	+	+	+	+	+
			Zimmer, dunkel	„	+	+‴	—	—	.	.
			Zimmer, licht	„	+	+	+″	—	.	.
			Eisschrank	„	.	.	.	—	.	.
4. P. St. (virulent)	P.	25. V.	Brütschrank	13. VII.	+	+	+	v	.	.
			Zimmer, dunkel	„	+	+	—	—	.	.
			Zimmer, licht	„	+	+	+	—	.	.
			Eisschrank	„	+	+	+	—	.	.
5. Ma. (nicht virulent)	N.	1. VII.	Brütschrank	13. VII.	+	+	+	+	+	+
			Zimmer, dunkel	„	+	+″	—	—	.	.
			Zimmer, licht	„	+	+′	—	—	.	.
			Eisschrank	„	+	+	+	—	.	.
6. Mu. (virulent)	N.	7. VII.	Brütschrank	13. VII.	+	+	+	+	—	+″
			Zimmer, dunkel	„	+	+	—	—	.	.
			Zimmer, licht	„	+	+	—	—	.	.
			Eisschrank	„	+	+	+‴	—	.	.
7. Kl. (nicht virulent)	N.	14. V.	Brütschrank	14. VII.	+	+	+	+	—	—
			Zimmer, dunkel	„	+	+	+	—	.	.
			Zimmer, licht	„	+	+	+	—	.	.
			Eisschrank	„	+	+	—	—	.	.
8. Ni. (virulent)	N.	25. V.	Brütschrank	13. VII.	+	+	+	+	+	+″
			Zimmer, dunkel	„	+	+	—	—	.	.
			Zimmer, licht	„	+	+″	—	—	.	.
			Eisschrank	„	+	+	+	—	.	.

1) P. = Punktion, L. = Leiche, N. = Nasenrachenschleimhaut.

Einen sehr ungünstigen Einfluß auf die Lebensdauer sah Weichselbaum von der Einwirkung niederer Temperaturen. Wir können das insofern bestätigen, als in der Tat bei Brüttemperatur gehaltene Kulturen länger übertragungsfähig bleiben, als unter den gleichen Verhältnissen bei Zimmertemperatur aufbewahrte. Den Grund dafür sehen wir in der bei Brüttemperatur fortgehenden Vermehrung, die der Kultur immer neue Elemente zufügt, nicht etwa in einer besonderen Empfindlichkeit des Einzelindividuums gegen die niedere Temperatur, für die wir keine Beläge gefunden haben. Wie die Tabelle S. 424 zeigt, bleiben die bei 37° gehaltenen Kulturen länger übertragungsfähig, als die bei Zimmertemperatur (22°) aufbewahrten, diese aber keineswegs länger, als die im Eisschranke (8°—10°) gehaltenen, woraus hervorgehen dürfte, daß es bei Sistierung des Wachstums gleichgültig ist, ob die umgebende Temperatur etwas höher oder niedriger liegt.

Die Widerstandsfähigkeit gegen die Gefriertemperatur stellten wir in der Weise fest, daß wir je 5 ccm Bouillon in Röhrchen mit dichten Aufschwemmungen frischer Kulturen versetzten und Kältemischungen aussetzten. Nach 30 Minuten war die Bouillon schon fest gefroren, das Thermometer fiel einmal bis 10°, das andere Mal bis 20° unter 0. Die nach 2-stündigem Gefrieren langsam aufgetauten Aufschwemmungen ließen in jedem Falle üppige Kulturen erstehen. Danach wird man einer besonderen Empfindlichkeit der M. gegen niedere Temperaturen kaum das Wort reden können.

Die frisch aus dem Menschen gezüchtete M.-Kultur ist trotz ihres kräftigen Aussehens auf dem Ascitesagar einem schnellen Absterben unterworfen. Kulturen, die älter als 3 Tage waren, erwiesen sich stets als abgestorben, häufig aber schon solche von 2 Tagen. Mit der Gewöhnung an das saprophytische Wachstum wird die Haltbarkeit eine größere, und Stämme, die schon an unseren gewöhnlichen Agar angepaßt sind, halten sich ohne weitere Vorsichtsmaßregeln schon durchschnittlich eine Woche. Viel länger, 4 Wochen und mehr bleiben die Kulturen auf den flüssigen Nährböden übertragbar; namentlich in den Bodensätzen fanden sich bis zu $1^1/_2$ Monaten lebende Keime. Aber auch die Ausstriche ganz frisch gezüchteter Stämme kann man weit über die sonst gegebene Zeit durch Verschluß der Röhrchen mit einer gut passenden Gummikappe übertragungsfähig erhalten. Vermittels dieses einfachen, bei Tuberkulosekulturen längst geübten und auch von Albrecht und Ghon empfohlenen Kunstgriffs kommen wir durchaus zurecht, wenn wir unsere Kulturen alle 14 Tage umimpfen. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß wir die Hauptursache für das rapide Absterben der ohne Verschluß aufbewahrten Kulturen in der Empfindlichkeit der M. gegenüber eintrocknenden Einflüssen zu suchen haben. Auch die eben erwähnte, relativ längere Haltbarkeit unserer Agarkulturen ist zum Teil wohl darauf zurückzu-

führen, daß der Agar mehr Kondenswasser ausscheidet und die Oberfläche feuchter erhält als der Ascitesagar.

Die große Empfindlichkeit der M. gegenüber der Eintrocknung ist schon von allen den Autoren, die mit echten Kulturen arbeiteten, betont. Aus unseren Versuchen ergab sich, daß der frisch gezüchtete M., gleichviel welcher Herkunft, in Kochsalzlösung suspendiert und an Glasperlen, Granaten, Deckgläsern etc. angetrocknet, mit der vollzogenen Antrocknung auch seine Lebensfähigkeit einbüßt. Geschieht die Antrocknung an poröse Gegenstände, Zeugstückchen, Fließpapier etc., so hält er sich länger, aber nicht über 6 Stunden bei 37°, nicht über 12 Stunden bei Zimmertemperatur im Dunkeln oder in diffusem Tageslichte. Enthält das die M. einschließende Medium Substanzen, aus denen sich Deckschichten bilden können, so wird die Konservierung weiter begünstigt, hat aber nach unseren Erfahrungen auch nur eine recht beschränkte Dauer. Es ist uns trotz vieler Versuche nicht gelungen, aus reichlich M. enthaltendem Eiter, den wir in dicker Schicht antrocknen ließen und bei Zimmertemperatur im diffusen Tageslichte aufbewahrten, noch später als 3—5 Tage, von dem Beginne der oberflächlichen Eintrocknung an gerechnet, Kolonien zu gewinnen. Auch mit sterilisiertem Schleim vermischte und bei 37° in dicker Schicht angetrocknete Reinkulturen ergaben keine besseren Resultate.

Schädigende Einwirkungen durch Belichtung konnten wir nur feststellen, wenn es sich um direktes Sonnenlicht handelte. Kulturen, die 4—6 Stunden dem direkten Sonnenlichte (Versuche Mitte Juni) ausgesetzt wurden, erwiesen sich als abgestorben. Dagegen haben sich deutliche Unterschiede zwischen der Aufbewahrung im diffusen Tageslichte und im Dunkeln bei sonst gleichen Verhältnissen nicht gezeigt.

Im folgenden bringen wir noch eine Anzahl Tabellen, die die Haltbarkeit des M. auf 3 ihrer chemischen Zusammensetzung nach verschiedenen Substraten, in Bouillon, Milch und Kartoffel, unter verschiedenen Bedingungen ergeben sollen. Es geht daraus eigentlich nur hervor, daß bei Zimmertemperatur der M. nach ca. 5—8 Tagen auch bei genügender Feuchtigkeit abstirbt, in noch kürzerer Zeit, wenn zugleich eintrocknende Einflüsse (Kartoffelscheiben in Petrischalen) in Aktion treten. Für das in praxi wichtigste Moment, die Konkurrenz gleichzeitig vorhandener anderer Bakterien, läßt sich durch den Versuch kein Maßstab gewinnen. Daß der M., der so leicht auf unseren Kulturen überwuchert wird, unter Umständen anderer Bakterien Herr wird, zeigten die Untersuchungen des Pharynxschleimes. Welche Bedingungen aber hierfür vorhanden sein müssen, entzieht sich der Nachforschung.

Tabelle XVI. Haltbarkeit in Nährbouillon.

Je 5 ccm Bouillon werden mit Aufschwemmungen einer ganzen Ascitesagarkultur des betreffenden Stammes versetzt. Nach 1, 3, 5 u. s. w. Tagen Übertragung von 3 Ösen auf Ascitesagar.

Nr.	Stamm	Herkunft	Alter des Stammes	Gehalten im Brütschrank					Zimmer (dunkel)					Zimmer (diffuses Licht)				
				Übertragen nach Tagen					Übertragen nach Tagen					Übertragen nach Tagen				
			Tage	1	3	5	8	10	1	3	5	8	10	1	3	5	8	10
1	Br.	Punktion	19	+	+	+	+	+	+	+	+′	0	—	+	+	+″	0	—
2	Re.	Nase	8	+	+	+	+	0	+	+	0	—	—	+	+	0	—	—
3	Ni.	„	46	+	+	+	+	0	+	+	+	0	—	+	+	+	0	—

Tabelle XVII. Haltbarkeit in Milch.

Je 5 ccm sterilisierter Milch werden mit Aufschwemmungen einer ganzen Ascitesagarkultur des betreffenden Stammes versetzt. In bestimmten Zeiträumen Übertragung von 3 Ösen auf Ascitesagar.

Nr.	Stamm	Herkunft	Alter des Stammes	Gehalten im Brütschrank					Zimmer (dunkel)					Zimmer (diffuses Licht)				
				Übertragen nach Tagen					Übertragen nach Tagen					Übertragen nach Tagen				
			Tage	1	4	8	11	13	1	4	8	11	13	1	4	8	11	13
1	Po.	Punktion	4	+	+	+	0	—	+	0	—	—	—	+	0	—	—	—
2	Sch.	„	36	+	+	+	+	+	+	+	+	0	—	+	+	+	0	—
3	Mw.	„	32	+	+	+	+	+‴	+	+	+	0	—	+	+	+	0	—
4	Er.	„	13	+	+	+	0	—	+	+	0	—	—	+	+‴	0	—	—

Tabelle XVIII.

Dieselben Versuche in saurer Milch (Acidität: 23,6 N.-S. per Liter).

Nr.	Stamm	Herkunft	Alter des Stammes	Gehalten im Brütschrank					Zimmer (dunkel)					Zimmer (diffuses Licht)				
				Übertragen nach Tagen					Übertragen nach Tagen					Übertragen nach Tagen				
			Tage	1	4	8	11	13	1	4	8	11	13	1	4	8	11	13
1	Po.	Punktion	5	+	+‴	0	—	—	+′	+″	0	—	—	+′	0	—	—	—
2	Sch.	„	36	+	+	0	—	—	+	+	+′	0	—	+	+	+	0	—
3	Ni.	Nase	43	+	+	0	—	—	+	+′	+″	0	—	+	+	+′	0	—

Tabelle XIX. Haltbarkeit auf Kartoffelscheiben (in Röhrchen mit Gummikappe).

Die Scheiben werden mit 24-stündigen Ascitesagarkulturen reichlich geimpft. In verschiedenen Zeiten wird wieder auf Ascitesagar übertragen. (Versuche begonnen 18. VII.)

Nr.	Name	Herkunft	Alter des Stammes	Brütschrank Tag						Zimmer (dunkel) Tag						Zimmer (diffuses Licht) Tag					
				1	2	4	8	10	20	1	2	4	8	10	20	1	2	4	8	10	20
1	Wa.	Nase	23 Tage	+	+	+	+	0	—	+	+	+'	0	—	—	+	+	+"	0	—	—
2	Ka.	Leiche		+	+	+	+	+	+	+	+	+	+"	0	—	+	+	+	0	—	—
3	Mu.	Nase	12 „	+	+	+'	0	—	—	+	+	+'	0	—	—	+	+	+"	0	—	—
4	Ma.	„	6 „	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+"	0	—	+	+	+	+'	0	—
5	Schi.	Punktion	34 „	+	0	—	—	—	—	+	+	+	+	0	—	+	+	+	+	0	—
6	Br.	„	14 „	+	0	—	—	—	—	+	+	0	—	—	—	+	+	0	—	—	—
7	Sta.	„	42 „	+	+	+	+	0	—	+	+	0	—	—	—	+	0	—	—	—	—

Tabelle XX. Haltbarkeit auf Kartoffelscheiben in Petrischalen.

Nr.	Name	Herkunft	Alter des Stammes	Brütschrank Tag						Zimmer (dunkel) Tag						Zimmer (diffuses Licht) Tag					
				1	2	4	8	10	20	1	2	4	8	10	20	1	2	4	8	10	20
1	Fr.	Leiche	6 Tage	+	+	+	0	—	—	+	0	—	—	—	—	+	0	—	—	—	—
2	Re.	Nase	3 „	+	+	+	0	—	—	+	0	—	—	—	—	+	0	—	—	—	—
3	Ku.	Leiche	13 „	+	+	0	—	—	—	+	0	—	—	—	—	+	0	—	—	—	—

Schlußbemerkungen.

Eingangs meiner Mitteilungen hatte ich auf die Bedenken hingewiesen, die uns in Bezug auf den M. bei Beginn unserer Arbeiten noch beherrschten. Ich hoffe, daß die Untersuchungen aus der oberschlesischen Epidemie nach mancher Richtung Klärung zu bringen vermögen, namentlich auch, was die Stellung des M. zu der sogenannten „Jaegerschen Modifikation“ und zu den gramnegativen ähnlichen Diplokokken betrifft. Der M. hat sich als ein bakteriologisch gut definierbarer Mikroorganismus erwiesen, der von den sonst in Nase und Rachen vorkommenden Bakterien scharf unterschieden werden kann. Die Möglichkeit, daß es sich bei seinem Vorkommen in den Gehirnhäuten resp. deren Exsudaten bei Genickstarre doch um eine Sekundärinfektion handeln könne, haben wir lange nicht aus dem Auge verloren. Daß jedoch seine Rolle anders aufzufassen, in ihm das primäre Agens zu sehen ist, dafür spricht der prozentual so häufige Nachweis in den eingesandten Punktionsflüssigkeiten und in dem Leichenmaterial, der nahezu stets gelang, wo es nach den Lebenseigentümlichkeiten des Bakteriums und den besonderen Umständen er-

wartet werden konnte. Es sprechen ferner dafür der konstante Befund bei dem Sektionsmaterial, bei dem die für den Nachweis notwendigen Bedingungen gegeben waren, vor allem aber auch das Zusammentreffen der Racheninfektion mit dem Beginn der Erkrankung. Der M. ist kein ubiquitäres, häufig und regellos im Rachen vorkommendes Bakterium, das haben die von uns bis in die neueste Zeit fortgesetzten, auf mehrere Tausend angewachsenen Untersuchungen gezeigt. Wenn das aber nicht der Fall ist, wenn dagegen der Nachweis mit überraschender Häufigkeit bei der Erkrankung, und zwar im ersten Beginn derselben gelingt, so müßte man doch schon zu recht vagen Hypothesen greifen, um das Zusammenfallen aller dieser Tatsachen anders als mit der ätiologischen Rolle des M. zu erklären.

Die Eingangspforte des Krankheitserregers muß nach den bakteriologischen Befunden im Pharynx gelegen sein. Hiermit stimmen auch die klinischen Beobachtungen überein, wenn auch zugegeben werden muß, daß die in Form katarrhalischer Anginen auftretenden Prozesse häufig außerordentlich geringfügiger Natur waren. Mit der Akquisition der spezifischen Racheninfektion, die auf der Höhe der Epidemie namentlich unter den Angehörigen der Erkrankten stark verbreitet war, ist das Schicksal der befallenen Individuen noch keineswegs entschieden. Ein Teil von ihnen, und zwar weitaus die Mehrzahl, erkrankt überhaupt nicht weiter, ein anderer abortiv mit leicht meningitischen Erscheinungen, Kopfschmerzen, Erbrechen und Herpeseruptionen, ein dritter bekommt die klinisch typische Genickstarre, die dann je nachdem leichter oder schwerer, nicht selten noch durch Sekundärinfektionen mit anderen Bakterien kompliziert, ihren Verlauf nimmt. Nur die letzte Kategorie von Fällen figuriert eigentlich in den offiziellen Listen, bei den übrigen weisen nur der bakteriologische Untersuchungsbefund und das zeitliche Zusammentreffen mit den schweren Formen auf den Zusammenhang mit der Epidemie hin.

Welchen Weg der M. von der Nasenrachenschleimhaut zu den Gehirnhäuten einschlägt, ob einen direkten oder den indirekten durch die Blutbahn, wird sich in exakter Weise kaum feststellen lassen. Für alle übrigen Organe, mit Ausnahme eben der Häute der nervösen Zentralorgane, hat der M. wenig Affinität. Gewiß ist er noch hier und da nachgewiesen, in dem Blut, der Milz, den Lungen und den serösen Häuten; den wenigen positiven stehen aber erheblich mehr negative Resultate gegenüber. Gerade in der elektiven Auswahl eines bestimmten Organes als Ansiedelungsstätte liegt die pathogene Eigentümlichkeit des M. gegenüber der der vulgären Entzündungserreger.

Was die Übertragung der M. betrifft, so können wir sie uns nach allem nur als von Person zu Person vor sich gehend denken, und zwar sowohl auf dem Wege des unmittelbaren Kontaktes wie durch feinste Tröpfchen, die beim Sprechen, Niesen, Husten ausgeschleudert werden.

VI. An

Untersuchungsliste des Stadt-

I. Abt. An Genick

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
1	Hedwig An.	Hedwigsstift Königshütte	23	21. XII.	† 24. XII.	—
2	Paul An.	Königshütte	9	2. I.	† 3. I.	—
3	Thomas Ad.	Groß-Dombrowka	11	12. II.	† 14. II.	—
4	Emilie An.	Krkhs. Beuthen	3½	15. II.	† 26. IV. 05	17. II., 17. II. M. +
5	Julius Ap.	Godullahütte	12	31. III.	† 12. IV. 05	4. IV., 4. IV. M. +'
6	Wilhelm Al.	Gute Hoffnungshütte	—	4. IV.	Geheilt	—
7	Genoveva Bu.	Königshütte	1	7. I.	† nach eing. Wch.	—
8	Anna Br.	do.	8	3. I.	Geheilt	3. II., 4. II. M. 0
9	Johann Bi.	do.	4	21. I.	† 22. I.	—
10	Margarethe Br.	Krkhs. Beuthen	6	11. II.	27. III. gebess. entl.	2. III., 2. III. M. 0 24. III., 24. III. M. 0 13. III., 13. III. M. 0
11	Ba.	Krkhs. Scharley		Rekonvaleszent		15. II., 16. II. M. 0
12	Paul Ba.	Königshütte	4½ Mon.	15. II.	† 19. II.	—
13	Richard Ba.	do.	7	7. II.	Geheilt	13. II., 13. II. M. 0
14	Theodor Be.	Neu-Heiduk	1	22. II.	† 5. III.	—
15	Heinrich Bu.	Schwientochlowitz	1½	24. II.	† 31. III. 05	—
16	Martha Bl.	Rosamundehütte	?	27. III.	† 27. III.	—

hang.

und Landkreises Beuthen O.-Schl.

starre erkrankte Personen.

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	25. XII., 25. XII.[1]) Flüssigkeit aus Wirbelkanal eitrig. Mikr. Kult. } M. +	Kultur An.
—	—	5. I., 8. I. Eiter aus Wirbelkanal. Mikr. Kult. } M. +"	Kultur An.
	13.II.,14.II. trüb. Diploc.pos.[2]) u.Verunreinigungen. Mikr. M.? (Zellen nicht mehr gut erhalten)	15. II., 16. II. M. +" daneben Verunreinigungen	—
—	—	—	Kultur An.
—	—	—	—
—	4. IV., 5. IV. klar Mikr. M.? Kult. M.0	—	—
—	13. I. serös mit Flocken. Mikr. M. +"', Kult. M. +	—	Kultur Bu.
18. I. neg.	17. I., 18. I. serös mit Flocken. Mikr. M. +", Kult. M. 0	—	—
—	21.I., 26. I. ganz klar. Kult. M. 0	—	—
—	14. II., 14. II. Mikr. extrazell. Kokken. Kult. M. + RK.[3])	—	Kultur Br.
—	—	—	—
—	18. II., 18. II. serös mit viel Eiterzellen M. + RK.	—	Kultur B.
—	—	—	—
1. III. 1:10 +	15. III., 16. III. trüb	—	—
1:250	M. +'	—	—
—	—	28. III. Punktionsfl. von der Leiche blutig serös, Platten überwuchert. Mikr. M.? Kult. M. 0	—

1) Bei 2 zusammenstehenden Daten ist das erste das der Entnahme, das zweite das der Einlieferung ins Institut. 2) Der Diploc. pos. der Liste ist dasselbe Bakt. wie der Diploc. crassus des Textes. 3) RK. bedeutet Reinkultur.

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
17	Helene Br.	Krkhs. Beuthen	9	27. III.	17. V. geheilt	28. III., 28. III. M. 0 30. III., 30. III. M. + (fast RK) 6. IV., 6. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 28. IV., 28. IV. M. 0 11. V., 11. V. M. 0
18	Viktor Ba.	do.	$3^3/_4$	26. III.	18. V. geheilt, taub	30. III., 30. III. M. + (fast RK) 6. IV., 6. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 28. IV., 28. IV. M. 0 11. V., 11. V. M. 0
19	Reinhold Br.	do.	4	28. III.	† 31. III.	30. III., 30. III. M. +'
20	Agnes Be.	do.	15	4. IV.	† 10. V.	4. IV., 4. IV. M. 0 6. IV., 6. IV. M. +' R[1]) M +' 14. IV., 14. IV. M. 0 25. IV., 25. IV. M. 0
21	Kind Bi.	Schwientochlowitz	12	5. IV.	Geheilt	—
22	Theodor Bz.	Deutsch-Piekar	12	6. IV.	Geheilt	8. IV., 8. IV. M. +'
23	Gertrud Br.	Godullahütte	10	8. IV.	† 11. IV.	9. IV., 9. IV. M. +'
24	Paul Bi.	Scharley	12	30. III.	Geheilt 14. IV.	12. IV., 12. IV. M. 0
25	Else Br.	Krankenhaus Beuthen	12	14. IV.	Geheilt	14. IV., 15. IV. M. 0 (Platten überwuch.) 17. IV. M + 7. V., 7. V. M + 13. V., 13. V. M. 0 18. V., 18. V. M. 0
26	Paul Bl.	Schwientochlowitz	21	9. IV.	† 30. IV.	—
27	Johann Bo.	Krkhs. Beuthen	40	12. IV.	† 19. IV.	19. IV., 19. IV. M. 0
28	Monika Br.	Godullahütte	6	22. IV.	† 18. V.	22. IV., 22. IV. M. +'
29	Margarethe Br.	Krankenhaus Beuthen	5	26. IV.	Geheilt	1. V., 1. V. M. +" 9. V., 9. V., M. 0 12. V., 12. V. M. 0
30	Marie By.	Lagiewnik	1	17. V.	† 14. VI.	17. V., 17. V. M. +'
31	Elfriede Boe.	Lipine	$2^1/_2$	25. V.	Geheilt 15. VI.	26. V., 26. V. M. +
32	Viktoria Bu.	Krkhs. Beuthen	$1^1/_2$	ca. 23. V.	† 31. V.	30. V., 30. V. M. 0
33	Alois Bu.	Beuthen	2	4. VI.	† 2. VII.	9. VI., 9. VI. M. + RK
34	Berta Br.	Friedenshütte	8	21. VI.	† 23. VI.	—

1) R bedeutet Entnahme vom Munde aus.

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	4.IV., 4.IV. serös. Mikr. M.? Kult. M. 0	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	Kultur B.
—	7.IV., 8.IV. Eiter. M. +'	—	—
—	—	—	Bekam ca. 8 Tage nach Krankheitsbeginn krupöse Pneumonie. Mit dieser klang auch die Meningitis ab. Kultur Br.
—	—	—	—
—	—	—	—
—	Ergebnislos	—	Kultur Br.
17.IV. 0	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	Kultur Br.
—	—	—	—
—	—	—	Kultur B.
—	—	—	—
—	—	—	Coma, Nackenstarre
—	—	—	Kultur Bu.
—	22.VI., 22.VI. trüb mit Eiterflocken M. +' RK.	—	Kultur Br.

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
35	Otto Cz.	Königshütte	18	21. II.	Genesen	25. II., 26. II. M. 0
36	Konrad Cz.	Schwientochlowitz	—	26. II.	—	1. III., 1. III. M. 0
37	Helene Co.	Knapp.-Laz. Königshütte	—	20. II.	† 14. III.	—
38	Josef Cz.	Roßberg	6	23. II.	22. III. geheilt	18. III., 18. III. M. 0
39	Bernhard Ch.	Krkhs. Beuthen	18	18. III.	20. IV geheilt	20. III. 20. III. M. + (fast RK.) 27. III., 27. III. M. 0 6. IV., 6. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 18. IV., 18. IV. M. 0
40	Martha Cz.	Krkhs. Scharley	—	26. II.	Rekonvalesz.	12. IV., 12. IV. M. 0
41	Franziska Cz.	Friedenshütte	12	12. IV.	Genesen	—
42	Klara Cz.	Schwientochlowitz	$1^1/_2$	14. V.	† 21. V.	—
43	Grete Ci.	Eintrachthütte	9	17. V.	—	27. V., 27. V. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0
44	Franziska Ch.	Friedenshütte	5	ca. 20. V. bis zum 9. VI. als Lungenentzündung behandelt	14. VI. sehr geb.	14. VI., 14. VI. M. 0, Diploc. pos.
45	Margarethe Ci.	Krankhs. (Eintrachthütte)	9	18. V.	† 16. VII.	—
46	Paul Du.	Knapp.-Laz. Königshütte	$1^1/_2$	6. I.	Geheilt	—
47	Margarethe Dr.	Beuthen	5	13. I.	Geheilt	—
48	Paul Dr.	Eintrachthütte	6	16. II.	Geheilt 11. III.	22. II., 22. II. M +'
49	Anastasia Do.	Deutsch-Piekar	11 Mon.	28. II.	† 3. III.	1. III., 1. III. M. 0
50	Emilie Dy.	Krkhs. Beuthen	18	16. III.	† 22. III.	17. III., 17. III. M. + (RK.)
51	Anna De.	do.	43	16. III.	6. V. geheilt	20. III., 20. III. M. +' 23. III., 23. III. M. +' 27. III., 27. III. M. 0 31. III., 31. III. M. 0 6. IV., 6. IV., M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 18. IV., 18. IV. M. +" 25. IV., 25. IV. M. +" 28. IV., 28. IV. M 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
1.III. 0	—	—	—
—	—	—	—
1.III. 1 : 10 + 1 : 25 +"	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	Kultur Ch.
—	—	—	—
—	14.IV., 15.IV. serös etwas trübe M. 0	—	Klin. Genickstarre
—	17.V., 18.V. serös etwas blutig M. + fast Reinkult. (geringe Verunreinig.)	—	—
—	—	—	—
—	9.VI.. 9.VI. serös, leicht getrübt. M. +". 15.VI., 15.VI. klar M. +"	—	In den ersten Tagen hohes Fieber, Husten, dann Coma, Nackenstarre
—	15.VI., 15.VI. sehr blutig, steril	—	—
20.I. 1 : 10 + 1 : 25 +" 12.II. 1 : 10 + 1 : 25 + 1.III. 0	17.I. blutig serös, einzelne Flocken Mikr. M. + " Kult. M. 0 (steril)	—	Kultur Du.
—	17.I. serös, klar. Mikr. M. +''' Kult. M. +"	—	Kultur Dr.
—	—	—	Kultur Dr.
—	—	—	—
—	—	—	Kultur D.
—	—	—	Kultur D.

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
52	Marie Do.	Bismarckhütte		26. III.	—	28. III., 29. III. M. 0. Platten überwuchert
53	Anna Du.	Krankenhaus Beuthen	17	15. II.	† 27. VI.	19. II., 19. II. M. – 21. II., 21. II. RM. +'' 6. IV., 6. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 28. IV., 28. IV. M. 0 11. V., 11. V. M. 0 17. V., 17. V. M. 0 31. V., 31. V. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0
54	Konrad Di.	Chropazrow	3	8. V.	† 11. V.	—
55	Adolf Da.	Kkhs. Beuthen	15	4. VI.	17. VI. Geheilt	5. VI., 5. VI. M. +' 8. VI., 8. VI. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0
56	Paul Du.	Morgenroth	$6^1/_2$	5. VI.	† 6. VI.	6. VI., 6. VI. M. 0
57	Paul Du.	Beuthen	4	15. VI.	† 18. VI.	16. VI., 16. VI. M. +'
58	Martha Ew.	do.	7	14. I.	† 10. II.	—
59	Rudolf En.	Bismarckhütte	$3^1/_2$	22. V.	—	23. V., 24. V. M. +'' 28. V., 28. V. M. 0
60	Paul Fl.	Knapp.-Laz. Königshütte	$2^1/_2$	30. I.	† 6. II.	4. II., 4. II. M. +'''
61	Martha Fu.	Kkhs. Beuthen	11	18. III.	† 1. IV.	18. III., 18. III. M. – 27. III., 27. III. M. 0 31. III., 31. III. M. +''
62	Charlotte Fr.	do.	5	7. IV.	20. IV. Geheilt	7. IV., 7. IV. M. +' 12. IV., 12. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 18. IV., 18. IV. M. 0
63	Emil Fu.	Scharley	$2^1/_2$	17. V.	† 30. V	28. V., 28. V. M. 0 RK. von Pneumokokken
64	Kind Fr.	Beuthen	1	22. V.	—	5. VI., 5. VI. M. –'
65	Wilhelm Fr.	Deutsch-Piekar	$3^1/_2$	18. IV.	† 19. IV.	—
66	Marie Gn.	Knapp.-Laz. Königshütte	6	5. I.	† 10. I	—
67	Pauline Gi.	do.	11	17. I.	—	24. I., 25. I. M. 0
68	Franz Go.	do.	57	24. I.	—	2. II. M. 0, meist Staph.

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	—
—	—	—	Kultur D.
—	11. V., 11. V. eitrig. Mikr. Kult. } M. +	—	
—	—	—	–
—	—	—	—
—	—	—	—
—	3.II.,3.II.klar, serös. Mikr. Kult. } M +	—	Kultur E.
—	—	—	Kultur E.
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	Erkrankt mit Kopfschmerzen, Erbrechen, Halsentzündung, keine ausgesprochenen meningitischen Symptome. Kultur Fr.
—	—	—	—
—	—	—	—
—	18. IV., 19. IV. trüb. Mikr. Kult. } M +	—	Kultur Fr.
—	—	12. I., Eiter und Teile d. verl. Markes. M +' und Verunreinigungen	—
—	—	—	—
6. II. 0 13. II. 1 : 10 + '	10 ccm getrübter Flüssigkeit, mikr. intrazellul. Diploc. M. ? Kult. M 0.	—	-- .—

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
69	Georg Gr.	Kkhs. Beuthen	13	6. II.	3. V. geheilt	8. II., 8. II. M. + (RK.) 27. II., 28. II. M. 0
70	Hans Go.	Scharley	4	10. II.	30. III. geheilt	13. II., 13. II. M. +'
71	Viktor Go.	Beuthen	$2^1/_2$	21. II.	† 22. II.	—
72	Alvine Ga.	Knapp.-Laz. Königshütte	—	28. II.	—	—
73	Katharina Gr.	Krkhs. Beuthen	19	11. III.	18. IV. geheilt	13. III., 13. III. M. + 16. III., 16. III. R. M. + 20. III., 20. III. M. 0 31. III., 31. III. R. M. 0
74	Johann Gr.	Friedenshütte	6	5. IV.	† 19. IV.	11. IV., 11. IV. M. +'
75	Oswald Ge.	Schwientochlow.	8 Mon.	4. IV.	† 7. IV.	—
76	Gr.	Kkhs. Beuthen	6	10. IV.	† 1. VI.	14. IV., 14. IV. M. +' 25. IV., 25. IV. M. + 11. V., 11. V. M. 0 17. V., 18. V. M. 0 30. V., 30. V. M. 0
77	Johann Go.	Friedenshütte	4	18. IV.	† 19. IV.	19. IV., 19. IV. M. 0
78	Gertrud Ga.	Kkhs. Beuthen	12	18. IV.	28. V. geheilt	20. IV., 21. IV. M. + 11. V., 11. V. M. 0 28. IV., 28. IV. M. 0
79	Hedwig Ge.	Roßberg	—	25. IV.	† 27. IV.	—
80	Marie Gu.	Deutsch-Piekar	$3^1/_2$	29. IV.	† 30. IV.	—

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	Kultur Gr.
—	13. II., 13. II. serös, klar. M. 0 15. II., 15. II. serös, klar, wenige Zellen, Mikr. M. ? Kult. M. +'''	—	Kultur Go. (Nase).
—	—	Nasenschleim 24. II., 24. II. M. +'' und Staph.	Kind verfiel am 20. II. in Krämpfe, die sich bis zum Tode wiederholten. Die a. 21. II. erkrankte und am 24. II. verstorbene Schwester bekam vor dem Tode Krämpfe, dann Coma.
—	2. III., 2. III. eiterig. M. + RK.	—	—
—	Punktion ergebnisl.	—	—
—	6. IV., 6. IV. klar, serös. Mikr. } M. 0 Kult. } 10. IV., 10. IV. leicht trüb. Mikr. } M. 0 Kult. }	—	Anfangs hoh. Fieber, geringe Nackenstarre, Teilnahmlosigkeit, Herpes. Kultur Gr.
—	7. IV., 7. IV. serös mit Blut. M. +'	—	Kultur Ge.
—	—	—	—
—	—	21. IV. Punktionsfl. von der Leiche. M + RK.	—
—	—	—	—
—	—	27. IV., 27. IV. Nasenschleim. M. 0	—
—	—	30. IV. Punktion von der frischen Leiche gelblich trübe. Vereinzelte Zellen Mikr. M. ? Kult. M. 0	—

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
81	Johann Gn.	Krkhs. Beuthen	16	2. V.	† 29. V.	2. V., 2. V. M. 0 13. V., 13. V. M. 0 17. V., 18. V. M. 0
82	Johann Go.	Miechowitz, Kn.-Laz. Beuthen	—	30. IV.	—	2. V., 2. V. M. 0 6. VI., 6. VI. M. 0 Staph.
83	Valentin Gr.	Schwientochlowitz	14 Mon.	29. IV.	† 16. V.	—
84	Max Go.	Krkhs. Beuthen	$2^1/_2$	6. V.	2. VII. geheilt	9. V., 9. V. M. 0 11. V., 11. V. M. + 17. V., 18. V. M. 0 30. V., 30. V. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0
85	Hildegard Gr.	do.	$2^1/_2$	5. V.	† 8. V.	9. V., 9. V. M. +'
86	Wilhelm Gu.	Friedenshütte	$4^1/_2$	9. V.	† 9. V.	—
87	Gö.	Krkhs. Beuthen	$3^1/_2$	11. V.	† 20. VI.	11. V., 11. V. M. 0 17. V., 18. V. M. 0 30. V., 30. V. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0
88	Kind August Ga.	do.	5	11. V.	Geheilt	19. V., 19. V. M. 0 30. V., 30. V. M. 0 8. VI., 8. VI. M. 0
89	Alexander Hr.	Königshütte	21	27. XII.	† 29. XII.	28. XII. M. +'
90	Helene He.	Knapp.-Laz. Königshütte	$1^1/_2$	7. I.	† 20. I.	—
91	Emma Hu.	Friedenshütte	—	7. IV.	† 8. IV.	—
92	Josepha He.	Krkhs. Beuthen	14	14. IV.	† 15. IV.	15. IV., 15. IV. M. +
93	Adolf Ha.	Scharley	13	3. IV.	27. IV. geheilt	20. IV., 20. IV. M. 0
94	Klara Ha.	Krkhs. Beuthen	3	15. IV.	† 3. VI.	20. IV., 20. IV. M. 0
95	Johann Ho.	Bismarckhütte	3	3. V.	† 29. V.	5. V., 5. V. M. 0
96	Franz In.	Knapp.-Laz. Königshütte	5	27. II.	—	1. III. M. +' R. M. +' 9. III. M. 0 R. M. 0 vorwiegend Strept.

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	—
—	5. V., 5. V. leicht getrübt M. + RK.	—	Kultur G.
—	5. V., 5. V. trüb, flockig. M. +	—	—
—	10. V. meist Blut. Gramneg. Stäbchen	—	Mäßiges Fieber, Benommenheit, hochgrad. Sehstörungen
—	—	—	Kultur Gr.
—	—	9. V., 9. V. 1) Leichenpunkt. trüb, Dipl. pos. 10. V. Obd. 2) Abstrich v. Rachentonsille. Dipl. pos.? Staph. 3) Milz, 4) Blut } Staph.?	Am 9. V. Klagen üb. Bauch- und Seitenstechen, Würgen, kein Erbrechen, Tod ganz plötzlich. (Ein 2-jähr. Bruder starb vor 12 Jahren auch ganz plötzl.)
—	15. V., 15. V. klar. Mikr. M. +" Kult. steril	—	—
—	—	—	—
—	—	31. XII., 31. XII. Flüssigkeit aus Wirbelkanal, serös mit Eiterflocken. Mikr., Kult. } M. +	Kultur H. (Nase)
15. I. 1 : 10 +	13. I., 14. I. serös mit Fibrinflocken. Mikr. M. +" Kult. steril	—	—
—	—	8. IV., 8. IV. M. +'	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	Kultur I.

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
97	Georg Je.	Lipine	23	26. II.	† 2. III.	1. III. M. +" R. M. +"
98	Georg Im.	Schwientochlowitz	3	13. V.	9. VI. geheilt	—
99	Anna Je.	Dombrowa	7	19. V.	27. VI. geheilt	20. V., 20. V. M. +'
100	Hans Ja.	Beuthen	6	29. V.	3. VI. geheilt	29. V., 29. V. M. + 3. VI., 3. VI. M. +
101	Klara Ka. (Schwester)	do.	32	17. XII.	† 29. XII.	21. XII. M. 0 Staph. und Dipl. pos. (ungeeignete Entnahme)
102	Magarethe Ku.	Eintrachthütte	$4^1/_2$	2. I.	Geheilt	—
103	Ottilie Kr.	Knapp.-Laz. Königshütte	6	9. I.	† 28. I.	—
104	Karl Kw.	Königshütte	6	26. I.	Geheilt	29. I., 30. I. M. 0
105	Ka.	Scharley	6	26. I.	3. IV. geheilt	15. II., 16. II. M.
106	Marie Ku.	Roßberg	14	10. II.	10. III. geheilt	15. II., 16. II. M. 0
107	Helene Ka.	Krankenhaus Königshütte	26	25. I.	† 25. II.	—
108	Peter Ko.	do.	7 Mon.	13. II.	—	20. II., 21. II. M. 0
109	Karl Ka.	Knapp.-Laz. Königshütte	46	27. II.	† 3. III.	1. III., 1. III. a) N. M. 0 b) R. M. 0
110	Marie Ko.	do.	?	22. II.	† 30. III.	—
111	Martha Ka.	Krkhs. Beuthen	9	28. II.	20. III. geheilt	7. III., 7. III. M. 0 9. III., 9. III. R. M. 0
112	Karl Ko.	Schwientochlowitz	20	15. III.	27. IV. geheilt	—

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
1. III. 1 : 10 + 1 : 25 0	—	—	—
—	16. V., 17. V. trüb, mit Eiterflocken. Mikr. } Kult. } M. + RK.	—	Kultur I.
—	—	—	—
—	—	—	Durch einen Tag hohes Fieber und Erbrechen, am folgenden Genesung. Kultur J.
21. XII. 0	—	21. XII. Flüssigkeit aus Wirbelkanal, serös mit Flocken. Mikr. } Kult. } M. +	Kultur Ka.
9. I. 1 : 25 } 1 : 50 } + 20. I. 1 : 10 + 1 : 25 +'	9. I., 11. I. serös. Mikr. M.? Kult. M. 0	—	—
20. I. 1 : 10 + 1 : 25 +'	13. I., 15. I. serös mit Flocken nach 48 Stdn. M. +' 23. I., 26. I. mikr. massenhaft extrazelluläre Kokken. Kult. M. 0	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
18. II. 1 : 10 } 1 : 25 } +	—	—	—
—	—	—	—
1. III. 0	—	—	—
1. III. 1 : 10 } 1 : 25 } +	—	—	—
—	—	—	—
—	16. III., 17. III. blutig, serös. Mikr. M. +' Kult. steril	—	—

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
113	Johann Ko.	Schwientochlowitz	7	17. III.	† 21. III.	—
114	Erna Ka.	Friedenshütte	7	22. III.	† 23. III.	—
115	Gustav Kl.	Krkhs. Beuthen	$5^1/_2$	24. III.?	† 27. V.	25. III., 25. III. M. +(R.K.) 31. III., 31. III. M. 0 6. IV., 6. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 28. IV., 28. IV. M. 0 11. V., 11. V. M. 0 17. V., 17. V. M. 0
116	Marie Ko.	Friedenshütte	3	25. III.	Genesen	3. V., 3. V. M. 0 11. V., 11. V. M. 0 17. V., 17. V. M. 0 31. V., 31. V. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0
117	Kaspar Ka.	Knapp.-Laz. Beuthen	42	29. III.	† 14. V.	31. III., 31. III. M. +' 7. V., 7. V. M. 0
118	Agnes Ko.	Friedenshütte	42	27. III.	† 16. V.	31. III., 31. III. M. 0
119	Leopold Ka.	Godullahütte	—	5. IV.	—	6. IV., 6. IV. M +
120	Marie Ko.	Beuthen	1	6. IV.	† 22. IV.	—
121	Josef Ku.	Krkhs. Beuthen	3	10. III.	19. V. geheilt	24. III., 24. III. M. 0 31. III., 31. III. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 28. IV., 28. IV. M. 0 14. V., 14. V. M. 0
122	Josef Kr.	Lipine	4	4. III.	10. IV. geheilt	5. IV., 5. IV. M. 0
123	Emilie Ko.	Bismarckhütte	—	29. III.	—	14. IV., 14. IV. M. 0
124	Franz Ka.	Roßberg	28	3. V.	† 7. V.	3. V., 3. V. M. 0
125	Gertud Ku.	Godullahütte	$2^1/_4$	1. V.	† 28. V.	5. V., 6. V. M. 0
126	Helene Ku.	Beuthen	15	8. V.	† 9. V.	9. V., 9. V. M. 0
127	Adolf Ko.	do.	17	9. V.	† 20. VI.	11. V., 11. V. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	18. III., 19. III. trüb mit Flocken. Mikr. Kult. } M. +"	—	Kultur Ko.
—	—	23. III., 23. III. Mikr. Kult. } M. +"	Kultur K.
—	—	—	Kultur Kl.
—	27. III., 27. III. eiterig. M. + RK. 15. VI., 15. VI. serös. Mikr. M. +"', Kult. M. 0, einzelne Staph.	—	Kultur K.
31. III. 0	2. IV., 2. IV. eitrig. Kult. M. +	—	Kultur K. (Punktion)
—	—	—	—
—	—	—	—
—	6. IV., 6. IV. trüb, eitrig. Kult. M. +'	—	—
—	22. III., 22. III. 20 ccm serös mit etw. Blut. Mikr. Kult. } M. 0	—	Meningitis?
—	—	—	—
—	—	—	—
—	4. V., 4. V. trüb, flockig. M. + RK.	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
11. V. 0	13. V., 13. V. trüb mit Flocken. Mikr. Kult. } M. + RK.	—	—

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
128	Angelika Ka.	Orzegow	5	11. V.	8. VI. geheilt	12. V., 12. V. M. +“
129	Marie Ka.	Schomberg	11	11. V.	† 12. V.	—
130	Hedwig Kl.	Kkhs. Beuthen	11	10. V.	14. VI. geheilt	14. V., 14. V. M. + 17. V., 18. V. M. 0 31. V., 31. V. M. 0 8. VI., 8. VI. M. 0
131	Marie Kr.	Beuthen	7	8. V.	† 10. V.	—
132	Gertrud Ko.	Kkhs. Beuthen	19	12. V.	14. VI. geheilt	17. V., 17. V. M. +“ 31. V., 31. V. M. 0 steril(?) 8. VI., 8. VI. M. 0
133	Agnes Ka.	Bismarckhütte	17	26. V.	† 27. V.	26. V., 26. V. M. +‘
134	Stephan Ku.	Rosamundehütte	6	27. V.	Geheilt	27. V., 27. V. M. +
135	Erich Ku.	Morgenroth	—	30. V.	—	30. V., 30. V. M. 0
136	Alois Ka.	Orzegow	—	7. VI.	—	7. VI., 7. VI. M. +‘
137	Paul Lu.	Königshütte	$3^1/_4$	16. XI.	† 25. XII.	22. XII., 23. XII. M. 0
138	Paul Li.	do.	5	27. XI.	Genesen	—
139	Marie La.	do.	6	11. I.	Genesen	28. I., 28. I. M. 0 2. II., 2. II. M. 0 Dipl. pos.
140	Elfrieda La.	Kkhs. Beuthen	$4^1/_2$	19. II.	Geheilt	23. II., 23. II. N. M. +“ R. M. 0, Staph.
141	Robert La.	do.	$3^1/_2$	26. II.	† 7. V.	9. III., 9. III. M. 0 27. III., 27. III. M. 0 31. III., 31. III. M. 0 6. IV., 6. IV. M. +‴ 14. IV., 14. IV. M. 0 25. IV., 25. IV. M. 0
142	Guido Le.	do.	11	16. III.	25. V. geheilt	18. III., 18. III. M. + 27. III., 27. III. M. 0 31. III., 31. III. R. M. 0 6. IV., 6. IV. R. M. 0 14. IV., 14. IV. R. M. 0 28. IV., 28. IV. R. M. 0 11. V., 11. V. R. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	—
—	—	12. V., 12. V. Nasenschleim. M. +", sonst Staph.	—
—	—	—	Kultur Kl.
—	—	16. V., 16. 5. Nasenschleim. M. 0	—
—	—	—	—
—	—	—	Kultur K.
—	27. V., 27. V. serös, klar. Mikr. M. 0, Kult. M. 0	—	27. V. Ohnmachtszustände, die aber schon 14 Tage vor Beginn der eigentlichen Erkrankung vorgekommen sein sollen. Rachen stark gerötet. Gelenkschwellung. Herpes
—	—	—	—
—	—	—	—
—	22. XII., 23. XII. serös, klar. Mikr. M. 0, Kult. M. 0, Staph. u. Dipl. pos.	—	—
—	9. I., 10. I. serös. Mikr. M.? Kult. einzelne Staph.	—	—
—	28. I., 28. I. Mikr. intrazellulär Dipl. M. +", Kult. M. 0	—	Leichte Erkrankung
—	—	—	Kultur L.
—	—	—	Ernstlich erkrankt erst am 6. III. mit Erbrechen, Delirien, nachher Nackenstarre und Coma
—	—	—	Kultur L.

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
143	Max La.	Beuthen	$9^1/_2$	1. IV.	8. V. geheilt	1. IV., 1. IV. Mandelbelag M. + 10. IV., 10. IV. R. M. –''. M. 0 12. IV., 13. IV. M. 0 (schlechte Entnahme) 17. IV., 17. IV. R. M. +' 22. IV., 22. IV. R. M. +' 26. IV., 26. IV. R. M. 0 5. V., 5. V. R. M. 0 7. V., 7. V. R. M. 0 12. V., 12. V. R. M. 0
144	Julie Lu.	Deutsch-Piekar	$3^1/_4$	4. IV.	† 8. V.	—
145	Karl Li.	Friedenshütte	8 Mon.	11. IV.	—	20. IV., 20. IV. M. 0
146	Wilhelm Le.	Schwientochlowitz	—	12. III.	—	—
147	Alfons Ly.	Godullahütte	—	?	—	6. VI., 6. VI. M. 0
148	Leoncardia Ma.	Knapp.-Laz. Königshütte	8	19. I.	Genesen	28. I., 28. I. M. +'
149	Friedrich Mi.	do.	4	23. I.	† 23. I.	23. I., 24. I. M. 0
150	Martha Mi.	Kkhs. Beuthen	4	27. I.	26. II. geheilt	30. I., 30. I. M. + 4. II., 4. II. M. 0 8. II., 8. II. M. 0
151	Bronislawa Ma.	Königshütte	7	27. I.	27. I. † nach einigen Stunden, Formalinvergift. (?)	—
152	Paul Ma.	Knapp.-Laz. Königshütte	$1^1/_2$	28. I.	Genesen	2. I., 2. I. M. +'
153	Georg Mi.	Beuthen	2	27. I.	15. II. Geheilt	30. I., 31. I. M. +
154	Agnes Mu.	Kkhs. Beuthen	5	19. I.	Geheilt	—
155	Gertrud Mo.	Knapp.-Laz. Königshütte	$2^1/_2$	2. II.	Genesen	14. II., 14. II. M. 0 15. II., 15. II. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Bluteerums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	Eitrig, mikroskop. positiv (außerhalb festgestellt)	—	Die ersten Tage Blutungen in der Haut, Nackenstarre, Coma, Zuckungen, Herpes. Kultur L.
—	5. IV., 5. IV. trüb. M. +	—	—
—	17. IV., 17. IV. trüb mit Flocken. Mikr. Kult. } M. +	—	—
—	17. V., 17. V. trüb, serös. Mikr. Kult. } M. +"	—	—
—	—	—	—
—	22. I., 23. I. serös, stark getrübt, Flocken. Mikr. M. +', Kult. Staph. u. Dipl. pos.	—	Kultur M.
—	—	—	Keine Nackenstarre, Erbrechen und Krämpfe. Obduktion nicht gestattet
—	29. I., 29. I. blutig serös. Mikr. M. +", in Kult. M. +		Kultur M.
—	—	1. II., 2. II. faulige Teile. Kurzstäbchen u. grampos. Kokken	—
—	—	—	Erhebliches Fieber, Coma, Nackenstarre. Kultur M.
—	—	—	—
3. II. 1 : 25 + 1 : 50 +'	—	—	—
—	—	—	Erbrechen, Nackenstarre, Coma

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
156	Edgar Me.	Knapp.-Laz. Königshütte	4	31. I.	† 25. III.	—
157	Josef Mu.	Koslowagora	8 Mon. ?	4. III.	—	6. III., 7. III. M. 0
158	Josef Ma.	Kkhs. Beuthen	1	6. III.	8. V. geheilt	6. III., 6. III. M. +' 8. III., 8. III. R. M. +'
159	Ma.	Knapp.-Laz. Beuthen	?	8. III.	† 14. III.	—
160	Bruno Mü.	Beuthen	$9^1/_2$	18. III.	† 22. III.	20. III., 20. III. M. 0 21. III., 21. III. M. +"
161	Georg Ma.	Schwientochlowitz	8	23. III.	?	—
162	Kind Ma.	Beuthen	6	4. IV.	† 4. IV.	4. VI., 4. VI. M. +'
163	Josef Me.	Friedenshütte	$2^1/_2$	6. IV.	3. V. geheilt	8. VI., 8. VI. M. +'
164	Margarethe Me.	Kkhs. Beuthen	4	15. IV.	† 16. IV.	16. IV., 16. IV. M. +
165	Marie Mu.	Koslowagora	—	15. IV.	—	17. IV., 17. IV. M. +
166	Alfred Ma.	Kkhs. Beuthen	6	14. IV.	† 4. V.	18. IV., 18. IV. M. +' 28. IV., 28. IV. M. 0
167	Elfrieda Mi.	Bismarckhütte	—	14. IV.	—	18. IV., 18. IV. M. 0
168	Marie Mr.	Bobrek	—	?	—	—
169	Adele Ma.	Krkhs. Beuthen	4	4. V.	† 1. VI.	6. V., 6. V., Platten überwuchert 7. V., 7. V. M. + 8. V., 8. V. M. +" 11. V., 11. V. M. 0 17. V., 18. V. M. 0 31. V., 31. V. M. 0
170	Ignatz Ma.	Beuthen	—	3. V.	in wenigen Tagen geheilt	31. V., 31. V. M. 0
171	August Me.	do.	4 M.	2. IV.	† 7. VI. ?	5. VI., 5. VI. M. +

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
13. II. 1 : 10 +'	Punktion ergab nur einige Tropfen. Vereinzelte intrazellul. Dipl. Mikr. M. +", Kult. M. 0 (außerhalb festgestellt)	—	Geringe Nackenstarre, Unbesinnlichkeit, starke Bronchitis, Herpes
—	6. III., 6. III., bräunliche, eitrig flockige Fl. Mikr. u. Kult. reichlich Strept. 8. III., 8. III. Befund wie früher	—	Fall nicht klar
—	—	—	—
—	—	16. III., 16. III. Cerebrosp.-Flüssigk. trüb. Mikr. M. +", Kult. steril	—
—	20. III., 20. III. serös eitrig. Kult. M. +	—	Kultur M.
—	24. III., 24. III. eitrig. M. + RK.	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	Kultur M.
—	17. IV., 17. IV. klar, einzelne Flocken. Mikr. } M. + Kult. }	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	1. V., 1. V. eitrig. Mikr. } M. + Kult. }	—	—
—	8. V., 8. V. trüb. M. +. 20. V., 20. V. serös, klar. M. 0	—	—
—	—	—	Keine ausgesprochenen Symptome, angeblich abortiv verlaufene Genickstarre?
—	—	—	Kultur M.

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
172	Hedwig Ma.	Kkhs. Beuthen	$1^1/_2$	30. V.	Rekonvaleszent	14. VI., 14. VI. M. 0
173	August Mi.	Bismarckhütte	42	31. V.	† 15. VI.	—
174	Gertrud No.	Deutsch-Piekar	2	20. III.	—	—
175	Franz No.	—	9	21. III.	† 22. III.	—
176	Theodor No.	Godullahütte	3	6. IV.	† 7. IV.	6. IV., 6. IV. M. +
177	Josef No.	Schwientochlowitz	17	15. II.	† 15. II.	—
178	Max Ne.	Kkhs. Beuthen	3	11. IV.	† 9. V.	12. IV., 12. IV. M. + 14. IV., 14. IV. M. 0 25. IV., 25. IV. M. +
179	Kind No.	Roßberg	9 Mon.	15. IV.	Geheilt	—
180	Gertrud Ni.	Schwarzwald	6	10. IV.	24. IV. genesen	15. IV., 15. IV. M. +' 13. IV., 14. IV. M. +
181	Heinrich v. No.	Bismarckhütte	15	10. IV.	(abortiv)	13. IV., 14. IV. M. + RK. 15. IV., 15. IV. M. 0 25. IV., 25. IV. M. 0
182	Olga No.	do.	17	23. IV.	20. V. geheilt	25. IV., 25. IV. M. + RK
183	Anna No.	Krkhs. Beuthen	4	30. IV.	† 25. VI.	14. VI., 14. VI. M. 0 Staph. RK.
184	Marie No.	do.	4	7. V.	28. V. geheilt	8. V., 8. V. M. + RK. 11. V., 11. V. M. + 17. V., 18. V. M. 0 31. V., 31. V. M. 0
185	Veronika Ni.	Friedenshütte	4	7. V.	Geheilt	—
186	Stanislaus No.	Kkhs. Beuthen	—	?	Geheilt	19. V., 19. V. M. 0 31. V., 31. V. M. 0
187	Paul No.	Godullahütte	?	22. V.		22. V., 22. V. M. 0 Pneumokokken RK.

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	17. VI., 17. VI. klar, m. kl. Fibrinflocken. Mikr. } Kult. } M. + RK.	—	Kultur M.
—	—	17. VI., 18. VI. M. 0. Gr.-neg. Stäbchen	—
—	22. III., 22. III. serös. Mikr. M. + ? Kult. M. 0	—	—
—	—	Nasenschleim, 22. III., 22. III. M. 0	—
—	—	—	Kultur N.
—	—	16. II., 17. II. Gehirn } Piaausstrich } M. +'	Kultur N.
—	—	—	—
—	15. V., 15. V. blutig. Mikr. } Kult. } M. +'	—	—
—	—	—	—
—	—	—	Kein Fieber, kein Erbrechen oder Nackenstarre, dagegen reichl. Eruption von Herpes an Gesicht u. Nacken, sowie Schwellung eines Fußgelenks
—	—	—	Beginn mit heftigem Erbrechen (3 Tage) darauf Coma und Nackenstarre
—	—	—	—
—	—	—	—
—	11. V., 11. V. trüb. Mikr. einzelne extrazell. Kokken. Kult. wenig. Staph.-Kolonien.	—	Spur Nackenstarre, geht im Zimmer umher, sehr leichter Fall.
—	—	—	Diagnose sehr zweifelhaft
—	—	—	—

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
188	Marie Ni., Köchin bei Dr. Sch.	Orzegow	27	ca. 15. V.	Geheilt	25. V., 25. V. **M** +'''
189	Ottilie Ni.	Beuthen	7	Anfang Februar	† 25. VI.	22. VI., 22. VI. **M** 0 Kapselbaz.
190	Paul Or.	Chropaczow	4	29. I.	† 3. II.	—
191	Agnes Or.	do.	6	2. II.	† 25. II.	4. II., 4. II. **M.** +''
192	Agnes Os.	Knapp.-Laz. Königshütte	3	3. II.	20. III. genesen	—
193	Ernst Ol.	do.	16	3. II.	Genesen	13. II., 13. II. **M.** 0
194	Sophie Op.	Gr. Dombrowka	12	11. II.	Geheilt	—
195	Karl Op.	do.	10	18. II.	Geheilt	18. II., 20. II. **M.** 0
196	Else Ol.	Knapp.-Laz. Königshütte	7	9. II.	† 25. III.	—
197	Alois Og.	Königshütte	55	15. I.	† 22. I.	—
198	Theophil Os.	Bismarckhütte	3	20. IV.	† 29. IV.	—
199	Karl Ol.	Knapp. - Laz. Beuthen	18	3. VI.	† 8. VI.	6. VI., 6. VI., **M.** 0
200	Paul Ol.	Orzegow		13.—14. VI.		14. VI., 14. VI. **M.** +''
201	Franz Pt.	Bismarckhütte	34	23. XII.	† 10. I.	28. XII., 28. XII. **M.** 0 3. I., 3. I. **M.** 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	Kinder der Dienstherrschaft erkrankten am 22. V.
—	—	—	Wurde vorher lange an Lungenkatarrh behandelt, dann Besserung, Rückfall mit Kopfschmerz, Erbrechen, Nackenstarre, Coma
—	—	4. II., 4. II. Nasenschl. } Staph. u. Stäbchen Leichter blut. M +' und Staph.	Kultur O.
—	—	—	—
13. II. 1 : 10 +' 1. III. 0	—	—	—
18. II. 1 : 10 } 1 : 25 } +	—	—	Coma, Nackenstarre, Herpes, etwas Bronchitis
1. III. 1 : 10 + 1 : 25 +' 4. III. 1 : 10 + 1 : 25 +' 11. III. 0 18. III. 0	15. II., 16. II. trüb, eitrig M. + RK.	—	Kultur O.
—	—	—	—
1. III. 1 : 10 + 1 : 25 +'	—	—	—
—	—	24. I., 25. I. Gehirn und wenig blutig seröse Fl. aus Spinalkanal. Mikr. sehr viel extrazell. Kokken M.? Kult. M. +' und Dipl. pos.	—
—	22. IV., 23. IV. klar, serös mit kleinen Flocken. Mikr. } Kult. } M. +	—	Kultur O.
—	—	—	—
—	—	—	—
7. I. 1 : 10 + 1 : 25 + 1 : 50 +'	2. I., 4. I. serös mit Flocken. Mikr. M.? in Kult. einzelne Staph.	—	Geringes Fieber, mäßige Nackenstarke, Delirien

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
202	Marie Pa.	Knapp.-Laz. Königshütte	2	21. XII.	† 7. I.	4. I., 5. I. M. 0
203	Martha Pa.	do.	$6^1/_2$	2. I.	† 3. I.	—
204	Wilhelm Po.	do.	11	7. I.	—	—
205	Franz Po.	Beuthen	37	18. I.	† 11. III.	—
206	Leopold Pe.	Königshütte	$2^1/_4$	16. I.	Genesen	2. II., 2. II. M. 0
207	Johann Pi.	Schwientochlowitz	?	11. II.	† 13. II.	—
208	Gertrud Ps.	Godullahütte	9	23. II.	† 25. V.	2. III., 2. III. M. +'
209	Pauline Po.	Kkhs. Scharley (Lipine)	9	6. II.	† 9. III	15. II., 16. II. M. 0
210	Hieronimus Pa.	Friedenshütte	$3^1/_2$	20. III.	† 28. III.	24. III., 24. III. M. 0
211	Helene Pi.	Kkhs. Beuthen	4	18. III.	† 12. IV.	27. III., 27. III. M. 0 31. III., 31. III. M. 0
212	Oskar Pi.	Friedenshütte	6	3. IV.	† 4. IV.	—
213	Theodor Po.	Bismarckhütte	1	30. III.	† 2. V.	—
214	Kind Pa.	Deutsch-Piekar	—	6. IV.	—	8. IV., 8. IV. M. +'
215	Marie Pl.	Gr.-Dombrowka	28	2. IV.	† 12. IV.	—
216	Agnes Pe.	Bismarckhütte	5	2. IV.	† 24. V.	15. IV., 15. IV. M. +'
217	Georg Pr.	Rosamundehütte	—	14. IV.	—	14. IV., 15. IV. M. +'
218	Marie Pi.	Kkhs. Beuthen	12	12. IV.	† 21. IV.	17. IV., 17. IV. M. +'
219	Magdalena Pi.	Bismarckhütte	4	21. IV.	24. VI. geheilt	21. IV., 22. IV. M +'
220	Emil Pi.	Schwientochlowitz	$1^1/_2$	21. IV.	—	—
221	Rosa Pe.	Neudorf	—	26. IV.	—	29. IV., 29. IV. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	5. I. serös mit einzelnen Flocken. Mikr. Kult. } M. +"	—	—
—	4. I., 5. I.	4. I., 5. I. Ventrikelflüssigkeit Pia } M +" (wuchsen erst nach 48 Stunden aus)	—
12. I. 0	11. I., 12. I. rein, ser. Mikr. Dipl. nachgewiesen (Knapp.-Laz. Königshütte) Kult. steril	—	—
27. I. 1:10 1:25 1:50 } + 8. II. 1:25 + 1:50 +'	—	—	Beginn mit starkem Fieber. Nackenstarre und andere klinische Erscheinungen gering. Stark. Herpes
13. II. 1:10 +	—	—	—
—	—	15. II., 16. II. L. P. M. +'	—
—	—	—	Kultur Ps.
—	5. III., 6. III. serös mit Eiterflocken. Mikr. M. + Kult. M. 0	—	Kultur P.
—	23. III., 23. III. eiterig. M. +	—	Andauerndes Coma, Delirien
—	—	—	—
—	3. IV., 3. IV. serös mit Flocken. M. +'	—	Kultur Pi.
—	5. IV., 5. IV. trüb, serös. M. +	—	—
—	—	—	—
—	12. IV., 12. IV. trüb, serös. M +'	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	26. IV., 27. IV. stark blutig. Mikr. Kult. } M. 0	—	—
—	—	—	—

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrank.	Ausgang der Erkrankun	Nasen- bezw. Rachensekret
222	Alois Pu.	Kkhs. Beuthen	17	19. V.	20. VII. geheilt	20. V., 20. V. M. +' 30. V., 30. V. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0
223	Marie Pa.	do.	3	1. VI.	Rekonvaleszent 20. VII.	1. VI., 1. VI. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0
224	Lebert Pe.	Schwientochlowitz	$1^1/_2$	4. VI.	Rekonvaleszent	—
225	Paul Pi.	Godullahütte	3	6. VI.	† 11. VI.	10. VI., 10. VI. M. +
226	Bruno Py.	Schwientochlowitz	$10^1/_2$	10. IV.	† 20. V.	—
227	Robert Ri.	do.	14	13. II.	—	14. II., 16. II. M. 0
228	Rosalie Ru.	Neu-Heiduck	$2^1/_2$	5. II.	Genesen	13. II., 13. II. M. 0 und Dipl. pos.
229	Marie Ro.	Bismarckhütte	—	18. II.	—	24. II., 25. II. M. 0
230	Kind Herman Rö.	Beuthen	2	11. III.	† 12. III. Obd. Gehirn mit 0,5 cm dick. pelzig. Eiterkappe bedeckt. An Hirnbasis massenhaft Eiter	—
231	Johann Ru.	Königshütte	42	21. I.	Genesen	—
232	Edmund Ra.	Bismarckhütte	3	1. IV.	† 17. V.	15. IV., 15. IV. M. 0
233	Florian Re.	Michowitz	1	ca. 25. V.	† ?	—
234	Ernestine Ri.	Friedenshütte	$2^1/_2$	29. V.	+ 30. V.	—

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	P. gibt kein Ergebnis	—	Erbrechen, Nackenschmerzen, zeitweise Benommenheit. (Darmkatarrh anfangs.) Kultur P.
—	15. VI., 15. VI. leicht getrübt. M. + RK.	—	Kultur P.
—	6. VI., 6. VI. trüb, eitrig. Mikr. Kult. } M. + RK.	—	—
—	17. IV., 15. IV.	—	—
—	Gelblich, trübe, mit Flocken. Mikr. Kult. } M. +	—	—
1. III. 1 : 10 + 1 : 25 +"	16. II., 16. II. M. + RK.	—	Kultur P.
18. II. neg.	—	—	Remittierendes Fieber, geringe Nackenstarre
—	—	—	—
—	—	12. III., 12. III. Eiter von Gehirnbasis M. +	Ein Bruder am 20. II. erkrankt. Das Kind war während dieser Zeit auch kränklich, nachher wieder wohl. Auch morgens am 11. III. noch gesund und von frischem Aussehen
—	28. I., 28. I. serös. blutig. Mikr. M. ? Kult. Dipl. pos.	—	—
—	—	—	—
—	29. V., 29. V. serös mit Flocken. Mikr. Kult. } M +" und Staph.	—	Kultur R.
—	30. V., 30. V. blutig, serös. Mikr. wenig Eiterzellen, Kokken extrazell. Kult. Dipl. pos.	—	Hustete schon vom 27. V. ab stark, am 30. V. Coma, Strabismus, Krämpfe (starke Bronchitis), vorher Masern und Keuchh. Men.epid.?

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
235	Martha Ro.	Godullahütte	14	7. VI.	†(10.VI.?)	7. VI., 7. VI. M. +
236	Erna So.	Knapp.-Laz. Königshütte	1	3. XII.	† 3. II.	—
237	Heinrich So.	do.	$3^1/_2$	15. I.	Genesen	—
238	Johanna Sch.	Königshütte	19	12. I.	† 27. I.	28. I., 28. I. M. 0
239	Konstantin So.	do.	7	19. I.	Genesen	—
240	Viktoria So.	Krkhs. Beuthen	10	13. III.	21. V. geheilt	14. III., 14. III. M. 0 15. III., 15. III. M. + 27. III., 27. III. M. 0 31. III., 31. III. R. 0 6. IV., 6. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 10. V., 10. V. M. 0
241	Johann So.	Knapp.-Laz. Neu-Heiduk	15	25. II.	† 28. II.	—
242	Olga Sk.	Ruda	$6^1/_2$	12. III.	† 10. V.	—
243	Eduard Sk.	Friedenshütte	6	28. III.	† 31. III.	—
244	Martha Sk.	do.	?	28. III.	† 30. III.	—
245	Max Sk.	Krkhs. Beuthen	$1^3/_4$	31. III.	† 19. V.	3. IV., 3. IV. M. +' 6. IV., 6. IV. M. +' 14. IV., 14. IV. M. 0 25. IV., 25. IV. M. 0 11. V., 11. V. M. 0 17. V., 17. V. M. 0
246	Lorenz Sk.	Friedenshütte	71	3. IV.	† 7. IV.	—
247	Paul Su.	Knapp.-Laz. Königshütte	$4^1/_2$	26. I.	Genesen	28. I., 28. I. M. +' 2. II., 2. II. M. +" . . . . . . 6. II., 6. II. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	—
—	23. XII. serös. Mikr. M. 0, in Kult. einzelne Staph.	—	—
18. I. 1:25, 1:50 } + 1:100 ?	17. I. serös mit Flocken. Mikr. M. +" Kult. M. 0	—	Kultur S.
—	Punkt. ergab mikroskop. intrazell. Diplok. (Kn.-Laz. Königshütte)	—	Mäßige Nackenstarre, Coma, Strabismus
18. II. 1:10 +' ? 1:25 +'	Punktion ergab kein Resultat	—	Starkes Fieber, Nackenstarre, Coma, Herpes
—	—	—	Kultur S.
—	Punkt. ergab intrazellul. Diplokokken (Knapp.-Laz. Königshütte)	—	Hohes Fieber, mäßige Nackenstarre, völlig. Coma
—	20. III., 20. III. trüb M. +	—	Coma, Nackenstarre. Kultur S.
—	29. III., 29. III. rein serös. Mikr. M. +" Kult. steril	—	Beginn mit Schüttelfrost und hohem Fieber, dann Coma, das nach Punktion sich bessert, Nackenstarre gering
—	—	Nasenschleim 1. IV., 1. IV. M. +'	—
—	—	—	Hohes Fieber, zeitweise Coma, erhebliche Nackenstarre, kein Herpes. Kultur S.
—	—	7. IV., 8. IV. M +'	Kultur S.
—	28. I., 28. I. gelblich getrübt. Mikr. } M. + Kult.	—	Zuerst Coma, nachher erhebliche Nackenstarre

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
248	Anna Sr.	Krkhs. Scharley	9	18. I.	Geheilt 11. III.	15. II., 16. II. M. 0
249	Johann So.	Knapp.-Laz. Beuthen	22	1. III.	12. V. geheilt	17. III., 17. III. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 27. V., 27. V. M. 0
250	Alois Sr.	Krkhs. Beuthen	6	17. IV.	17. V. geheilt	18. IV., 18. IV. M + 21. IV., 21. IV. M +' 10. V., 10. V. M 0
251	Marie Sk.	Deutsch-Piekar	21	22. IV.	† 24. IV.	—
252	Leopold Sk.	Bobrek	$2^1/_2$	11. IV.	† 20. V.	29. IV., 29. IV. M. 0
253	Johann Sa.	Godullahütte	$4^1/_2$	3. V.	† 23. V.	4. V., 4. V. M. + RK.
254	Rosalie So.	Krkhs. Beuthen	8	4. V.	† 18. V.	5. V., 5. V. M. + 11. V., 11. V. M. 0
255	Karl Sa.	do.	$2^1/_2$	8. V.	—	11. V., 11. V. M. +" 17. V., 18. V. M. 0 30. V., 30. V. M. 0
256	Marie So.	do.	$10^1/_2$	25. V.	† 9. VI.	1. VI., 1. VI. M. 0
257	Erich Sch.	Knapp.-Laz. Königshütte	$2^1/_2$	30. XII.	Genesen	8. I., 9. I. M. 0
258	Franz Sm.	Chropaczow	7	15. I.	2. III. geheilt	26. I., 26. I. M. 0
259	Albert Sch.	Deutsch-Piekar	10 Mon.	24. II.	† 20. IV.	27. II., 27. II. M. 0
260	Louise Sch.	Krkhs. Beuthen	$3^1/_2$	4. III.	23. IV. geheilt	7. III., 7. III. M. +" 27. III., 27. III. M. 0 31. III., 31. III. R. M. 0 6. IV., 6. IV. R. M. 0 14. IV., 14. IV. R. M. 0 18. IV., 18. IV. R. M. 0
261	Viktoria Sch.	Schwientochlowitz	$3^1/_2$	6. III.	† 22. III.	—
262	Agnes Sch.	Godullahütte	3	24. III.	† 25. III.	25. III., 25. III. M. +"
263	Richard Sch.	Krkhs. Beuthen	3	30. III.	25. V. geheilt	1. IV., 1. IV. M. 0 3. IV., 3. IV. M. +' 6. IV., 6. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 18. IV., 18. IV. M. 0 11. V., 11. V. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Bluterums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	—
17. III. 0 3. III. 0	—	—	—
—	—	—	Hohes Fieber, Nackenstarre, mäßiges Coma, Herpes
24. IV. 0	—	—	Hohes Fieber, Nacken- u. Rückensteifigk. (Diagnose angeblich sicher)
—	—	—	—
—	—	—	—
—	8. V., 8. V. trüb, mit Flocken. M. + RK.	—	Hohes Fieber, Nackenstarre, Gelenkschwellungen. Kultur S.
—	—	—	Fieber, Nackenstarre, Strabismus, Herpes. Kultur S.
—	—	—	Kopfschmerz, Kreuzweh, leichter Strabismus, Herpes
9. I. 1:25 } + 1:50 }	8. I., 9. I. serös. Mikr. } M. 0 Kult. }	—	Mäßige Nackenstarre, Coma, Strabismus, Krämpfe
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	Deutliche Nackenstarre, Coma, keine Krämpfe, keine Lähmungen. Herpes fehlt. Kultur Sch.
—	11. III., 12. III. trüb. Mikr. } M. +" Kult. }	—	Coma, Nackenstarre, Herpes. Kultur Sch.
—	—	—	—
—	9. IV. serös mit Flocken. M. +'	—	Anfangs hohes Fieber, etwas Nackenstarre, zeitweise Coma, kein Herpes. Kultur Sch.

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
264	Wilhelm Sch.	Schwientochlowitz	1	1. IV.	† 26. IV.	—
265	Wolfgang Sch.	Krkhs. Beuthen	8	23. IV.	Geheilt	28. IV., 28. IV. M. 0 11. V., 11. V. M. 0 17. V., 17. V. M. 0 30. V., 30. V. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0 Dipl. pos.
266	Käthe Sch.	Friedenshütte	$2^1/_2$	29. IV.	—	30. IV., 1. V. M. 0
267	Elfriede Sch.	Beuthen	3	24. IV.	† 11. V.	—
268	Elisabeth Sch.	Orzegow	3	22. V.	1. VII. Rekonvaleszenz	23. V., 23. V. M. 0 Pneumokokken, Reinkult.
269	Marie Sch. II	do.	$4^1/_2$	24. V.	1. VII. Rekonvaleszenz	25. V., 25. V. M. 0 28. V., 28. V. M. 0
270	Viktor Sch.	Copanina	5	17. VI.	1. VII. Rekonvaleszenz	19. VI., 19. VI. M. +"
271	Reinhold St.	Krkhs. Königshütte	11	16. I.	† 20. 8.	18. I., 18. I. M. 0
272	St.	Przelayka	?	?	—	—
273	Ludwig St.	Schomberg	$5^1/_2$	24. V.	† 25. V.	25. V., 25. V. M. +'
274	Emil St.	do.	5 ?	25. V.	?	25. V., 25. V. M. + RK.
275	Ti.	Knapp.-Laz. Königshütte	19	7. II.	† 13. III.	13. II., 13. II. M. 0
276	Angela Tr.	Krkhs. Königshütte	6	4. II.	Genesen	13. II., 13. II. M. 0
277	Anna Tu.	Friedenshütte, nachher Krkhs. Beuthen	8	24. III.	† 10. V.	27. III., 27. III. M. 0 31. III., 31. III. RM. +' 6. IV., 6. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 28. IV., 28. IV. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	8. IV., 10. IV. serös, klar. M. +"	—	—
—	2. VI., 2. VI. blutig. Mikr. } M. 0 Kult. }	—	Mäßiges Fieber, geringe Nackensteifigkeit
—	—	—	Fieber, Erbrechen, Rückenschmerzen. Leicht. Strabismus
—	4. V., 4. V. klar, kl. Flocken. Mikr. M. ? Kult. M. 0	11. V., 11. V. Gehirnteile. Platten überwuchert	Hoh. Fieber, Nackenstarre, allmählich zunehmendes Coma, Zuckungen
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
17. I. 0	17. I., 18. I. etwas trübe. M. +'	—	Beginn mit Hals- u. Kopfschmerzen, anfangs Coma, später Delirien, Nackenstarre. (Monate vorher Nasenkatarrh mit blutig-schleimigem Sekret.) Kultur St.
15. II. 1 : 25 + 1 : 500	15. II., 15. II. klar, ohne Zellen. In Kultur Diplococcus positiv und Staphylokokken	—	—
—	—	—	Kultur St.
—	25. V., 25. V. trüb. Nach 48 St. M. + RK.	—	—
13. II. 1 : 10 +'	—	—	—
—	Punkt. ohne Ergebnis	—	Mäßiges Fieber, etwas Nackenstarre
—	24. III., 24. III. eiterig. M. +	—	Nackenstarre gering, Delirien, Gelenkschwellung, leichte Taubheit. Kultur Tu. (Punktion)

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
278	Margarethe Tr.	Bobrek	15½	26. II.	† 31. III.	—
279	Klara Tr.	Krkhs. Beuthen	1¼	2. IV.	20. IV. geheilt	3. IV., 3. IV. M. +' 6. IV., 6. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0
280	Alfred Tr.	do.	15	3. IV.	† 4. V	3. IV., 3. IV. M. +' 6. IV., 6. IV. M. 0 14. IV., 14. IV. M. 0 28. IV., 28. IV. M. 0
281	Wolfgang Ti.	Koslowagora	14 Mon.	25. IV.	—	—
282	Josef Vo.	Bismarckhütte	9	13. III.	30. V. geheilt	16. III., 16. III. M + fast RK. 18. III., 18. III., M. 0 R. M. 0
283	Elfriede Vo.	Halemba	—	22. III.	—	—
284	Rudolf Va.	Bismarckhütte	5	27. V.	†	28. V., 29. V. M. +"
285	Lucie Va.	do.	7 Mon.	19. VI.	1. VII. Rekonval.	20. VI., 21. VI. M. 0
286	Hugo Wi.	Knapp.-Laz. Königshütte	4	16. I.	† 25. III.	20. I., 20. I., M. 0 2. II., 2. II., M. 0
287	Gertrud Wa.	Schwientochlowitz	11	21. II.	25. III. geheilt	—
288	Stanislaus Wa.	Piekar	1	2. III.	† 18. IV.	12. IV., 12. IV. M. 0
289	Martha Wi.	Schwientochlowitz	9	15. III.	Genesen	—
290	Johann Wy.	Knapp.-Laz. Beuthen	18	2. III.	12. V. geheilt	11. IV., M. 0
291	Rudolf Wr.	Knapp.-Laz. Königshütte	1¾	25. I.	† 26. I.	—

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	25. III., 25. III. serös, einz. Flocken M. +"	—	—
—	—	—	Coma, Krämpfe, kein. Nackenstarre. Kultur Tr.
—	Punkt. ohne Ergebnis	—	Nackenstarre gering, Delirien, Herpes
—	26. IV., 26. IV. trüb, flockig. M. + RK. 29. IV., 29. IV. trüb. M. +' 4. V., 5. V. M. +''' u. Dipl. pos.	—	—
—	—	—	Diagnose gestellt vorwiegend auf reichliche Herpeseruption hin. Kultur Vo.
—	24. III., 24. III. eiterig. M. +	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
20. I. 0 13. II. 1 : 10 +'	20. I. fibrinös mit Flocken. Mikr. } Kult. } M. +' u. Dipl. pos.	—	Anfangs Nackenstarre, Krankheitserscheinungen leicht. Kultur Wi.
—	23. II., 24. II. serös mit Flocken. Mikr. M. + ". In Kult. M. 0, Dipl. pos.	—	Kultur Wa.
—	3. III., 3. III. serös mit zahlreichen Eiterflocken. M. +	—	—
—	16. III., 16. III. eiterig. M. +.	—	Erbrechen, Krämpfe
17. III. 1 : 25 } 1 : 50 } +' 1 : 100 + 31. III. 0	—	—	Keine deutlichen Erscheinungen, keine Nackenstarre, erinnert an Typhus
—	26. I., 26. I. klar. Mikr. } Kult. } M. +'	—	Coma, Nackenstarre, starb bei Einlieferung ins Krankenhaus

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
292	Klara Wl.	Deutsch-Piekar	$2^1/_2$	20. III.	Geheilt 16. IV.	11. IV., 11. IV. M. 0
293	Richard Wo.	Königshütte	$2^1/_2$	21. III.	† 2. IV.	28. III., 28. III. M. 0
294	Franz Wi.	Lipine	20	20. III.	† 21. IV.	—
295	Vinzent Wi.	Krkhs. Scharley	14	22. III.	9. IV. geheilt	4. IV., 5. IV. M. 0 13. IV., 13. IV. M. 0
296	Wladislaus Wa.	do.	?	22. III.	?	4. IV., 5. IV. M. 0
297	Sophie Wi.	Scharley	11	15. III.	† 20. V.	14. IV., 14. IV. M. 0
298	Elisabeth We.	Knapp.-Laz. Beuthen	$4^1/_2$	13. IV.	Rekonval. 20. VII.	15. IV., 15. IV. M. +' 17. IV., 17. IV. M. +" 25. IV., 25. IV. M. +" 12. V., 15. V. M. 0 31. V., 31. V. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0
299	Max Wi.	Bismarckhütte	6	10. V.	24. VI. geheilt	12. V., 12. V. M. 0
300	Arthur Wu.	Knapp.-Laz. Beuthen	5	3. V.	13. VI. geheilt	24. V., 24. V. M. 0
301	Wilhelm Wo.	Krkhs. Beuthen	2	10. V.	16. VI. geheilt	16. V., 16. V. M. 0 17. V., 18. V. M. 0 30. V., 30. V. M. 0 8. VI., 8. VI. M. 0 14. VI., 14. VI. Pneumokokken
302	Josef Wy.	Beuthen	2	11. VI.	† 14. VI.	13. VI., 13. VI. M. 0 14. VI., 14. VI. M. 0 +' Staph.
303	Herbert Wa.	Beuthen a. S.	17	23. IV.	—	25. IV., 25. IV. M. +'
304	Umberto Za.	Städt. Krkhs. Königshütte	22	22. XII.	† 7. I. Umfangreiche Eiteransammlg. in den Gehirnhäut.	—

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	22. III., 22. III. Mikr. M. +‴ Kult. steril	—	Erkrankt mit Erbrechen, geringe Nackensteifigkeit
—	—	—	Geringe Nackenstarre, Coma, Kerning, Lungenkatarrh, Herpes
—	4. IV., 4. IV. klar, serös. Mikr. } Kult. } 0	—	Mäßiges Fieber, Nackenstarre, Kerning
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	13. IV., 13. IV. klar. M. +	—	Erbrechen, Unruhe, Nackenschmerzen, kein. ausgesprochenen Erscheinungen von Meningitis
—	—	—	—
—	4. V., 4. V. trüb, flockig. M. +	—	Hohes Fieber, erhebliche Nackenstarre, Coma. Kultur Wu.
—	—	—	—
—	16. VI., 16. VI. trüb, sehr wenig. M. +″	—	Coma, Nackenstarre
—	—	—	Kopfschmerzen, Erbrechen, Benommenheit, leichte Nackenstarre
—	—	8. I. Eiter aus Wirbelkanal. Mikr. einzelne Kokken Kult. M. +′	Erbrechen, Nackenstarre, Delirien, Zuckungen in den Armen Kultur Za.

Nr.	Name	Wohnung bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
305	Angela Zi.	Knapp.-Laz. Königshütte	6	10. II.	† 13. II.	13. II., 13 II. M. 0 Stäbchen und Pneumokokken
306	Peter Zd.	Knapp.-Laz. Beuthen	20	11. III.	—	17. III., 17. III. M. 0
307	Rosalie Zw.	Schwientochlowitz	4	17. III.	† 9. IV.	—
308	Mathilde Za.	Friedenshütte	12	8. IV.	† 9. IV.	—
309	Konrad Zö.	Krkhs. Scharley	3	25. III.	13. IV. geheilt	11. IV., 11. IV. M. 0
310	Peter Zd.	Knapp.-Laz. Beuthen	20	14. III.	†	11. IV., 11. IV. M. 0
311	Karl Zy.	Deutsch-Piekar	2	30. IV.	† 30. IV.	—
	—	—	—	—	—	390 Einsendungen pos. neg. 1.— 5. Tag 104 52 6.—10. „ 14 43 11.—20. „ 7 55 21.— „ 5 110 130 260

II. Ab

Anderweitig erkrankte

Nr.	Name	Wohnung bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
1	Musketier Aug.	Garnison-Laz. Beuthen	22 ?	14. IV.	Geheilt	15. IV., 15. IV. M. 0
2	Marie Ap.	Godullahütte	?	17. IV.	?	18. IV., 18. IV. M. 0
3	Julius Ap.	Orzegow	12	5. IV.	?	20. IV., 20. IV. M. 0
4	Hedwig Ba.	Krkhs. Beuthen	10	—	10. III. geheilt	27. II., 28. II. M. 0
5	Mann Bu.	Beuthen	—	—	—	14. III., 14. III. M. 0
6	Frau Bu.	do.	—	—	—	14. III., 14. III. M. 0
7	Frl. Bu.	do.	—	—	—	14. III., 14. III. M. 0
8	Agnes Ba.	Friedenshütte	—	—	—	5. IV., 6. IV. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
13. II. 1 : 10 + ?	—	—	—
17. III. 0 31. III. 0	—	—	Mäßiges Fieber, etwas Benommenheit
21. III. 0	—	—	Coma, geringe Nackenstarre, vor d. Tode Krämpfe
—	—	9. IV., 9. IV. L.P. blutig. trüb. M. +	—
—	—	—	Hohes Fieber, Coma, Nackenstarre
—	—	—	—
—	30. IV. Punktion kurz vor dem Tode. Mikr. M. ? Kult. M. 0 Zahlreiche Dipl. pos.	—	—
55 Einsendungen pos. neg. 1.— 5.T. 3 11 6.—10. „ 7 2 11.—20. „ 12 5 21.— „ 7 8 29 26	113 Einsendungen pos. neg. 1.— 5.T. 57 17 6.—10. „ 10 — 11.—20. „ 10 4 21.— „ 5 3 82 24 Unsicher: 7	25 Einsendungen pos. neg. 1.— 2. Tag 9 1 3.— 5. „ 6 — 6.—10. „ 2 — 11.—20. „ 2 — 21.— „ — — 19 1 Unsicher: 2 Material unbrauchb.: 3	—

teilung.

und gesunde Personen.

—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Schwester 16. IV. erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Gesund. Dienstherrschaft d. Magd Gr. I, Nr. 73
—	—	—	(do.)
—	—	—	(do.)
—	—	—	Gesund. Schwester eines erkrankten Kindes

Nr.	Name	Wohnung bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
9	Alfred Bl.	Friedenshütte	—	8. IV.	† 11. IV.	—
10	Katharina Bz.	Deutsch-Piekar	—	—	—	8. IV., 8. IV. M. 0
11	Rudolf Br.	Krkhs. Beuthen	—	Vor 8 Wochen	—	13. IV., 13. IV. M. 0
12	Oberlehrer Br.	Beuthen	—	—	—	26. V., 26. V. M. 0
13	Peter Bz.	Scharley, Knapp-Laz. Beuthen	?	5. IV.	?	6. IV., 6. IV. M. 0
14	Rudolf Ba.	Beuthen	6	2. VI.	?	2. VI., 2. VI. M. 0
15	Josef Cz.	Schwientochlowitz	—	—	?	8. III., 8. III. M. 0
16	Frau Cz.	do.	—	—	—	8. III., 8. III. M. 0
17	Sylvester Co.	Krkhs. Beuthen	—	4. IV. ?	—	6. IV., 6. IV. M. 0
18	Dr. Cu.	—	—	—	—	13. II., 13. II. M. 0
19	Frau Co.	—	—	—	—	24. II., 24. II. M. 0
20	Gerhard Ci.	Eintrachthütte	7	—	—	27. V., 27. V. M. 0
21	Frau Di.	Lipine	29	21. V.	—	26. V., 27. V. M. 0
22	Hedwig Du.	Orzegow	?	22. VI.	—	22. VI., 22. VI. M. 0 Staphylokokken u. gramnegative Stäbchen
23	Fritz En.	Bismarckhütte	—	—	—	27. V., 27. V. M. 0
24	Erich Er.	Beuthen	—	7. VI.	—	7. VI., 7. VI. M. 0
25	Werner Fi.	Friedenshütte	12	10. IV.	—	11. IV., 11. IV. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	8. IV., 8. IV. M. 0	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Gesund. Schwester eines am 6. IV. erkrankten Bruders. I, Nr. 22
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Gesund. Vater der a. 26. IV. erkrankten Margarethe. I, Nr. 29
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Conrad Cz. erkrankt 1. III. † 4. III
—	—	—	Gesund. Mutter des am 1. III. erkrankten Conrad
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Behandelnder Arzt der Genickstarreabteilung d. Knappschaftslazaretts zu Königshütte
—	—	—	Kind am 20. II. erkrankt. I, Nr. 37
—	—	—	Gesund. Bruder der am 18. V. erkrankten Margarethe. I, Nr. 43
—	28. V., 28. V. klar, M. 0 einzelne Staph.-Kolonien (Verunreinigung.)	—	Geisteskrank
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Gesund. Bruder des am 22. V. erkrankten Rudolph
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.

Nr.	Name	Wohnung bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
26 27 28 29	Walter Frau Herbert Alfred } Fr.	Beuthen	—	—	—	20. IV., 20. IV. M. 0
30	Frau Fa.	Knapp.-Laz. Beuthen	—	22. IV.	† 22. IV.	—
31	Fr.	Friedenshütte	$1^1/_4$	27. III.	† 26. IV.	25. IV., 25. IV. M. 0
32	Josef Fr.	Roßberg	5	4. V.	5. VI. geheilt	5. V., 5. V. M. 0
33	Else Fe.	Beuthen	$3^1/_4$	18. V.	—	19. V., 19. V. M. 0
34	Kind Felix	Schwientochlowitz	—	—	—	—
35 36	Mann Frau } Gr.	Beuthen	—	—	—	9. II., 9. II. M. 0
37	Gawina	Knapp.-Laz. Königshütte	—	—	—	13. II., 13. II. M. 0
38	Karl Ga.	do.	—	—	—	13. II., 14. II. M. 0
39	Wilhelm Go.	do.	—	—	—	15. II.. 15. II. M. +''' Xerose, Staphyl. und Strept.
40	Frau Go.	Königshütte	—	—	—	23. II., 23. II. M. 0
41	Albine Gr.	Beuthen	—	—	—	14. III., 14. III. M. 0
42	Josef Ge.	Schwientochlowitz	—	—	—	27. III., 27. III. M. 0
43	Ernst Gö.	Friedenshütte	1	28. III.	29. III.	—
44	Elisabeth Ga.	Lipine	$1^1/_2$	13. IV.	—	16. IV., 17. IV. M. 0
45	Georg Ge.	Roßberg, Knapp. Laz. Beuthen	—	26. IV.	—	27. IV., 27. IV. M. 0
46	Stanislaus Go.	Groß-Dombrowka	—	20. IV.	—	30. V., 30. V. M. 0
47	Martha Go.	Beuthen	—	15. V.	—	30. V., 30. V. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	Gesund. Angehörige der am 7. IV. erkrankten Charlotte. I, Nr. 62
—	—	22. IV., 24. IV. M. 0	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Tuberkulose
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	27. VI., 28. VI. blutig, serös. RK. von Staph. alb. u. aur.	—	do.
—	—	—	Gesund. Eltern des am 6. II. erkrankten Georg. I, Nr. 69
—	—	—	Gesund. Pflegerin
—	—	—	Gesund. Bruder eines am 4. II. erkrankten und am 14. II. gestorbenen Kindes (Schwester Alwine 28. II. erkrankt)
—	—	—	Gesund. Vater des am 10. II. erkrankten Hans. I, Nr. 70
—	—	—	Gesund. Bewohnerin eines Hauses, in dem mehrere Genickstarrefälle vorkamen
—	—	—	Gesund. Schwester der am 11. III. erkrankten Katharina. I, Nr. 73
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	29. III., 29. III. M. 0	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
48	Anna Gl.	Beuthen	—	1. VI.	—	2. VI., 2. VI. M. 0
49	Georg Go.	Königshütte	49	ca. 1. V.	† 6. VI.	—
50	Ga.	Beuthen	3	—	—	30. V., 30. V. M. 0
51	Eva Gr.	Godullahütte	?	21. VI.	Genesen	23. VI., 23. VI. M. 0
52 53	Frau Ha. Georg Ha.	Königshütte	—	—	—	12. III., 12. III. M. 0
54	Elisabeth He.	Beuthen	6	10. IV.	—	18. IV., 19. IV. M. 0
55	Ludwig Ja.	Rosamundehütte, nachher Krankenhaus Beuthen	12	19. IV.	—	20. IV., 20. IV. M. 0
56 57 58	Gertrud Josef Ir. Pauline	Königshütte	—	—	—	1. V., 1. V. M. 0
59	Hedwig Ja.	Gutehoffnung	—	2. VI.	—	2. VI., 2. VI. M. 0
60	Frau Ko.	Städt. Krankenhaus Königshütte	—	—	—	20. II., 21. II. M. 0
61	Frau Kr.	Schwientochlowitz	—	—	—	27. II., 27. II. M. 0 (Dipl. pos.)
62	Karl Ko.	Beuthen	—	?	—	28. II., 28. II. M. 0
63	Frau Ko.	Schwientochlowitz	—	—	—	8. III., 8. III. M. 0
64	Ko.	Beuthen	—	—	—	8. IV., 8. IV. M. 0
65	Josef Ku.	Bismarckhütte	—	—	—	4. V., 4. V. M. 0
66	Josef Ko.	Beuthen	6 Mon.	20. IV.	—	11. V., 11. V. M. 0
67	Anna Ka.	do.	2	22. V.	?	23. V., 23. V. M. 0
68	Ku.	do.	—	30. V.	—	30. V., 30. V. M. 0
69	Josef Ko.	Roßberg	—	8. VI.	—	10. VI., 10. VI. M. 0
70	Mutter La.	Beuthen	—	—	—	25. II., 26. II. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	6. VI., 7. VI. M. 0	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Eltern eines am 22. II. erkrankten und am 25. II. gestorbenen Kindes
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Fieber, Kopfschmerzen, kein Erbrechen, etwas Nackensteifigkeit, Meningitis zweifelhaft
—	--	—	Gesund. Angehörige einer an Genickstarre erkrankten Person
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Gesund. Mutter des am 13. II. erkrankten Peter
—	—	—	Gesund. Kind erkrankt 25. V., † 26. V. 05.
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Gesund. Konrad Ko. erkrankte am 4. III., † 6. V.
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Mutter der am 19. II. erkrankten Elfriede

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
71 72	Mann Frau } La Ro.	Beuthen	—	—	—	28. III., 28. III. M. 0
73	Mutter Lu.	Deutsch-Piekar	—	—	—	4. IV., 5. IV. M. +"
74	Luise Le.	Krkhs. Beuthen	—	5. IV.	—	6. IV., 6. IV. M. 0
75 76	Mann Frau } La.	—	—	—	—	7. V., 7. V. M. 0 12. V., 12. V. M. 0
77	Frau Le.	Bismarckhütte	—	20. IV.	—	26. IV., 26. IV. M. 0
78	Franz Lu.	Brzezowitz	—	—	—	2. V., 3. V. M. 0
79	Karl Lu.	do.	—	—	—	2. V., 3. V. M. 0
80	Franz Le.	Beuthen	—	13. VI.	—	14. VI., 14. VI. M. 0
81	Franz Lo.	Schwientochlowitz	19	2. VI.	—	17. VI. M. 0
82	Ma.	Beuthen	—	—	—	29. I., 30. I. M. 0
83	Margarethe Ma.	Königshütte	—	—	—	13. II., 14. II. M. 0
84	Frau Mu.	Koslowagura	—	—	—	6. III., 7. III. M. 0 17. IV., 17. IV. M. 0
85	Johann Mi.	Godullahütte	—	—	—	6. IV., 6. IV. M. 0
86	Klara Ma.	Beuthen	?	8. IV.	?	10. IV., 10. IV. M. 0
87	Valentin Mu.	do.	22	1. V.	—	2. V., 2. V. M. 0
88 89	Mann Frau } Mr.	Bismarckhütte	—	—	—	{ 20. VI., 20. VI. M. 0 20. VI., 20. VI. M. 0
90	Dragotin Me.	Krkhs. Beuthen	18	20. VI.	—	—
91	Ludwig No.	Deutsch-Piekar	—	—	—	22. III., 23. III. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	Gesund. Kreizarzt d. Landkreises Beuthen und Frau
—	—	—	Gesund. Mutter der am 4. IV. erkrankten Julie
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Gesund. Eltern des am 1. IV. erkrankten Max. I, Nr. 143
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Gesund. Angehörige der am 4. IV. erkrankten Julie. I, Nr. 144
—	—	—	
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Schwester eines an Genickstarre erkrankten Kindes
—	—	—	Gesund. Mutter des am 4. III. erkrankten Joseph und der am 15. IV. erkrankten Marie
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	Anderweitig erkrankt. Bruder der am 15. IV. erkrankten Marie
—	—	—	Gesund. Eltern eines an Genickstarre erkrankten Kindes
—	23. VI. klar. M. 0	—	Typhus
—	—	—	Gesund. Bruder zweier am 2. III. bezw. 21. III. erkrankten Geschwister. I, Nr. 175

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Er[illegible] kran[illegible]		Nasen- bezw. Rachensekret
71 72	Mann Frau } La Ro.	Beuthen	—			22. III., 22. III. M. 0
73	Mutter Lu.	Deutsch-Piekar			—	4. IV., 4. IV. M. 0
					—	15. IV., 15. IV. M. 0
74	Luise Le.	Krkhs. Beu[illegible]		—	—	7. II., 8. II. M. 0
75 76	Mann Frau } La.		—	—	—	8. II., 8. II. M. 0
77	Frau Le.	Bi[illegible]	—	—	—	4. II., 6. II. M. 0
78 79 80	Franz Lu. Karl Lu. Franz Le[illegible]	do.	—	—	—	4. II., 6. II. M. 0 Dipl. pos. +
81 82 83	Fran[illegible] M[illegible]	Knapp.-Laz. Königshütte	—	—	—	9. II., 10. II. M. +' Staph. und Xerose
[illegible]	[illegible] Frau Op.	Groß-Dombrowka	—	—	—	18. II., 20. II., M. 0
101	Bertha Op.	Beuthen	—	3. III.	—	3. IV., 3. IV. M. 0
102	Friedrich Ol.	do.	—	26. IV.	—	28. IV., 29. IV. M. 0
103	Pa.	do.	—	—	—	9. II., 10. II. M. 0
104	Fräulein Pe.	do.	—	21. III.	—	27. III., 27. III. M. 0
105	Pi.	Friedenshütte	—	—	—	5. IV., 5. IV. M. 0
106	Paul Po.	Godullahütte	1½	29. III.	—	30. II., 30. II. M. 0
107	Pa.	Krkhs. Beuthen	—	—	—	14. V., 14. V. M. 0 15. V., 15. V. M. 0
108	Johann Pa.	Dombrowa	—	4. VI.	—	5. V., 5. V. M. 0
109	Pa.	Bismarckhütte	6	21. VI.	—	22. VI., 23. VI. M. 0 Staph. alb.

	…ktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
		—	Gesund. Mutter d. am 20.III. bezw. 21.III. erkrankten Kinder
		—	Anderweitig erkrankt
		—	do.
		—	Gesund. Bruder 3. I. erkrankt. I, Nr. 193
	—	—	Gesund. Schwester des erkrankten Ernst. I, Nr. 193
	—	—	Gesund. Mutter der am 29. I. bezw. 2. II. erkrankten Kinder. I, Nr. 190, 191
—	—	—	Gesund. Vater der am 29. I. bezw. 2. II. erkrankten Kinder. I, Nr. 190, 191
—	—	—	Gesund. Mutter der am 3. II. erkrankten Agnes. I, Nr. 192. Kultur Os.
—	—	—	Gesund. Mutter der am 11. II. bezw. 18. II. erkrankten Kinder. I, Nr. 194, 195
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Angehöriger eines Kranken
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Gesund. Kind Oskar Pi., am 3. IV. erkrankt, † 4. IV. I, Nr. 212
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
110	Frau Rö.	Beuthen	—	—	—	14. III., 14. III. M. 0
111	Kind Rö.	do.	—	—	—	17. III., 17. III. M. 0
112	Ludwig Rz.	Friedenshütte	—	24. III.	—	31. III., 31. III. M. 0
113	Bruno Ra.	Bismarckhütte	—	3. V.	—	5. V., 5. V. M. 0
114	Margot Re.	Beuthen	—	2. VI.	—	2. VI., 2. VI. M. 0 Staph.
115	Frau Sa.	Friedenshütte	—	—	—	28. II., 28. II. M. 0
116	Frau Sk.	Beuthen	—	—	—	14. III., 14. III. M. 0
117	Ernst Sm.	do.	—	24. III.	—	27. III., 27. III. M. 0
118	Thekla Si.	Krkhs. Beuthen	—	—	—	4. IV., 4. IV. M. 0
119	Erich Sa.	Königshütte	—	15. III.	—	20. IV., 20. IV. M. 0
120 121 122	Mr. Kind 1 „ 2 „ 3	Chropaczow	—	—	—	19. IV., 20. IV. M. 0
123	Georg Sa.	Roßberg	—	—	—	—
124	Albertine Su.	Krkhs. Beuthen	10	—	—	17. V., 17. V. M. 0
125	Kind Sü.	Beuthen	—	24. V.	—	25. V., 25. V. Mandelbelag; dichte RK. von Dipl. Süßkind
126	Marie Se.	Lipine Knapp.-Laz. Beuthen	14	22. V.	—	25. V., 25. V. M. 0
127	Leo Sm.	Godullahütte	—	26. V.	—	26. V., 26. V. dicht RK. von Dipl. Smolarczyk
128	Frau Se.	Dombrowa	—	5. VI.	—	5. VI., 5. VI. M. 0
129	Herbert So.	Beuthen	—	12. VI.	—	13. VI., 14. VI. M. 0 Staph. RK.

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	Gesund. Mutter an Genickstarre gestorbener Kinder. I, Nr. 230
—	—	—	Gesund. Bruder des am 12. III. gestorbenen Hermann. I, Nr. 230
—	27. III., 27. III. serös, klar. Mikr. Kult. } M. 0 steril	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Kind 13. II. erkrankt
—	—	—	Gesund. 2. Magd bei Direktor Bu. (Magd Ka., I, Nr. 73 am 11. III. erkrankt
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Bruder Stephan (4 ½ J.) erkrankt 17. IV.
—	20. IV., 20. IV. leicht blutig mit wenig Flocken. Mikr. Kult. } M. 0	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	Anderweitig erkrankt. Angina
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Angina
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
130	Stanialswa Si.	Beuthen	—	13. VI.	—	14. VI., 14. VI. M. 0 Diplos. pos. +"
131	Karl Sp.	Antonienhütte	—	18. VI.	—	23. VI., 23. VI. M. 0
132	Frau Sche.	Königshütte	—	—	—	13. II., 13. II. M. 0
133	Frau Schi.	do.	—	—	—	14. II., 16. II. M. 0
134	Pauline Schr.	Deutsch-Piekar	—	—	—	1. III., 2. III. M. +'" 9. III., 9. III. M. 0
135	Frau Schw.	Schwientochlowitz	—	—	—	20. III., 20. III. M. +'" nach 48 Std. eine Col. M.
136	Fräulein Schw.	Krkhs. Beuthen	—	?	—	25. IV., 25. IV. M. 0
137	Fritz Schw.	Beuthen	—	—	—	1. V., 2. V. M. 0
138	Vater Dr. Schi.	Orzegow	—	—	—	24. V., 24. V. M. 0
139	Franz Schm.	Beuthen	—	20. VI.	—	24. VI., 24. VI. M. 0
140	Ste.	Königshütte	—	—	—	13. II., 13. II. M. 0
141	Marie Sta.	do.	—	4. IV.	—	13. IV., 13. IV. M. 0
142	Dora Sti.	Beuthen	5	—	Geheilt	7. V., 7. V. M. 0
143	Marie Sta.	Schwientochlowitz	1 J. 8 Mon.	ca. 7. IV.	—	—
144	Gertrud Th.	Neudorf	—	14. V.	—	13., V., 19. V. M. 0
145	Anton Ur.	Bismarckhütte	—	23. V.	—	—
146	Frau Wi.	Knapp.-Laz. Königshütte	—	—	—	4. II., 6. II. M. 0
147	Peter Wi.	Scharley	—	—	—	15. II., 16. II. M. 0
148	Frau Wo.	Groß-Dombrowka	—	—	—	16. III., 16. III. M. 0

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Pflegerin genickstarrekranker Kinder
—	—	—	Gesund. Mutter eines am 9. II. erkrankten Kindes
—	—	—	Gesund. Mutter der am 24. II. erkrankten Pauline
—	—	—	Gesund. Kind Martha erkrankt 25. II. † 27. II. Kultur Sch.
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Vater der am 22. V. bezw. 26. V. erkrankten Kinder. I, Nr. 268, 269.
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	8. V., 9. V. klar. Staph. u. gramneg. Stäbchen, blutig, serös (Verunreinigungen)	—	do.
—	—	—	do.
17. IV. 0	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Pflegerin genickstarrekrank. Kinder im Knapp.-Laz. zu Königshütte
—	—	—	Gesund. Bruder eines Erkrankten
—	—	—	Gesund. Kind am 12. III. erkrankt

Nr.	Name	Wohnort bezw. Aufenthaltsort	Alter	Beginn der Erkrankg.	Ausgang der Erkrankung	Nasen- bezw. Rachensekret
149	Mutter Wl.	Deutsch-Piekar	—	—	—	22. III., 22. III. M. 0
150	Paul Wi.	Königshütte	—	18. IV.	—	18. IV., 18. IV. M. 0 19. IV., 19. IV. M. 0
151	Knabe Wl.	Schwientochlowitz	—	—	—	19. IV., 19. IV. M. 0
152	Dr. We. aus Berlin	Beuthen	—	—	—	3. V., 3. V. M. 0
153	Stanislawa Wa.	Deutsch-Piekar	—	2. V.	—	—
154	Marie Wi.	Bismarckhütte	—	21. IV.	—	28. IV., 29. IV. M. 0
155	Ottilie We.	Krkhs. Beuthen	—	—	Mening.?	17. V., 17. V. M. 0
156	Stephan Wo.	Beuthen	—	14. V.	—	18. V., 18. V. M. 0
157	Kind Wa.	Königshütte	—	Vor mehreren Wochen	—	—
158	Frau Hi.	Friedenshütte	—	—	—	15. IV., 15. IV. M. 0 R. M. 0
159	M. Si.	Krkhs. Beuthen	—	20. VI.	Geheilt	20. VI., 20. VI. M. 0
160	56 Schulkinder verschiedener Klassen einer Volksschule in Königshütte	Königshütte	—	—	—	13. IV., 13. IV. Bei 4 Kindern wurden M. nachgewiesen, bei 3 spärlich, bei 1 ziemlich reichlich
						210 Einsendungen

	pos.	neg.
1) anderweitig erkrankt	—	84
2) nahe Angehörige	6	53
3) Hausgenossen	4	59
4) Ärzte	—	3
5) Pfleger	—	4
	10	203

Daß leblose Dinge, Gebrauchsgegenstände, Nahrungsmittel etc. oder Tiere, Insekten dabei eine irgend in Betracht kommende Rolle spielten, erscheint mir im höchsten Grade unwahrscheinlich. Die scheinbar sprunghafte Verbreitung findet ihre ungezwungene Erklärung in der nach-

Agglutinierende Wirkung des Blutserums	Punktionsflüssigkeit	Leichenmaterial	Bemerkungen
—	—	—	Gesund. Mutter der am 20. III. erkrankten Klara
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	Gesund. Seit Mitte April in Oberschlesien
—	8. V., 8. V. blutig. Mikr. } Kult. } M. 0	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	—	—	do.
—	25. VI., 25. VI. klar. M. 0 Einzelne Staph.	—	do.
—	—	—	Gesund. Läßt sich untersuchen wegen beabsichtigter Reise
—	—	—	Anderweitig erkrankt
—	—	—	Die 4 Kinder mit positivem Befunde stammten aus Wohnungen, in denen Genickstarrefälle vorgekommen waren
1 Einsendung. neg.	8 Einsendungen: negativ	4 Einsendungen: neg.	

gewiesenen leichten Übertragbarkeit der Racheninfektion einerseits und in der relativ geringen allgemeinen Disposition für die klinisch nachweisbare Meningitis andererseits. So können eventuell zwei an Genickstarre erkrankte Personen durch eine lange Kette infizierter, aber

für die Entzündung der Gehirnhäute nicht disponierter Individuen verbunden sein.

Das dunkle Etwas der Disposition spielt jedenfalls bei der Genickstarre eine sehr wichtige Rolle. Daß der lymphatische Habitus, wie Westenhöffer meint, zu der Krankheit disponiere, dafür haben sich, nachdem wir darauf achteten, keine einigermaßen sicheren Anhaltspunkte weiterhin ergeben. Vielleicht ließe sich aber speziell für die foudroyanten Fälle mit der Hypothese paktieren. Ich habe im ersten Kapitel meiner Mitteilungen darauf hingewiesen, daß häufig diese Formen für die Diagnose große Schwierigkeiten machen. Bei einem Teile derselben fand sich der M. in Mischinfektion mit gewissen anderen Bakterien. Die Pharynxprozesse waren hier auffälliger als gewöhnlich, die Infiltration der Pia sulzig, dementsprechend die Cerebrospinalflüssigkeit nur leicht getrübt, wenig zellhaltig. Bei dieser Art von Fällen habe ich auch wiederholt die Stigmata der lymphatischen Konstitution, die man ja mit Recht oder Unrecht mit einer besonderen Empfindlichkeit gegenüber bakteriellen und toxischen Einflüssen in Verbindung gebracht hat, vorgefunden.

Zum Schluß möchte ich nach eigenen Erfahrungen gegenüber verschiedenen neueren Mitteilungen davor warnen, jede Cerebrospinalmeningitis, bei der sich ein primärer Herd im Körper nicht finden läßt, als auf M. beruhend, als sporadischen Fall der epidemischen Form aufzufassen. Es scheinen doch auch andere Bakterien und, entsprechend den Weichselbaumschen Beobachtungen, namentlich die Pneumokokken gar nicht so selten befähigt zu sein, Prozesse dieser Art zu inaugurieren.

Die Arbeiten der Hygienischen Station wurden nur ermöglicht durch die freundliche und verständnisvolle Mitwirkung der oberschlesischen Herren Kollegen. Schon die Beschaffung des wesentlichen Ingredienz für unsere Nährböden, der sterilen Ascitesflüssigkeit, von der wir zwischen 60 und 80 Liter verbraucht haben, machte uns in hervorragender Weise von ihrem guten Willen abhängig. Die Gewinnung eines einwandfreien Sektionsmaterials war weiter nur möglich, wenn mir so prompt und unter Hintenansetzung eigener Interessen alles in Betracht kommende Material zugänglich gemacht wurde. Insbesondere möchte ich hierfür den zuständigen Herren Kreisärzten, sowie den Herren Leitern der Krankenanstalten in Laurahütte, Zabrze, Kattowitz und Königshütte danken. Mit seltener Hingabe und Unermüdlichkeit hat sich aber auch der damalige Institutsassistent, Herr Dr. Reitsch, allen Aufgaben unterzogen und keine Überstunde scheuend die teilweise recht ermüdende Tätigkeit geteilt.

Tierversuche mit dem Diplococcus intracellularis (Meningococcus).

Von

Prof. v. **Lingelsheim** und Dr. **Leuchs**
Leiter der Kgl. Hygienischen Station zu Beuthen O.-S.
Assistent am Kgl. Institut für Infektionskrankheiten zu Berlin

Nicht mit Unrecht sehen wir in dem positiven Ausfall des Tierversuchs, in der Möglichkeit, durch Verimpfung eines bestimmten bei einer Krankheit des Menschen vorgefundenen Mikroorganismus auch bei einem Tiere die gleiche oder eine ähnliche Krankheit hervorrufen zu können, einen Beweis für die spezifisch pathogene Bedeutung desselben auch für den Menschen. Daß der negative Ausfall des Versuchs nicht viel besagt, daß der positive unter Umständen mit Vorsicht aufzunehmen ist, dafür haben sich mancherlei Beispiele ergeben, seitdem von Koch erfolgreich das Tierexperiment in die Bakteriologie eingeführt wurde. Die Beweiskraft des positiven Ausfalls wird in dem Maße erhöht, als es gelingt, das Krankheitsbild möglichst naturgetreu zu kopieren, sie wird herabgesetzt in dem Maße, als beim Experiment von dem spontanen Infektionsmodus abgewichen werden muß.

Was die bisherigen Impfversuche mit dem M. betrifft, so haben wir eine gewaltsame Impfmethode auf der einen Seite und keine Meningitis cerebrospinalis auf der anderen Seite. Dazu kommt bei vielen Angaben die Unsicherheit, welcher Organismus eigentlich dem Autor vorgelegen hat, ob der wirkliche M. oder ein Begleiter desselben. Aus den Mitteilungen, die mit Sicherheit auf den M. bezogen werden müssen, wir nennen hier die Arbeiten von Weichselbaum und seinen Schülern [1][2]), von Councilman, Mallory und Wright[3]) und Bettencourt und França[4]), ersehen wir, daß der M. für unsere gewöhnlichen Laboratoriumstiere (Mäuse, Meerschweinchen, Kaninchen) nur sehr schwach infizierende Eigenschaften besitzt. Die subkutane Applikation war fast stets wirkungslos, bei der intraperitonealen und intrapleuralen starben zwar die Tiere, doch auch nur bei relativ sehr beträchtlichen Dosen. Weichselbaum[1]) brachte

1) **Weichselbaum**, Fortschritte der Med. 1887, No. 18.
2) **Albrecht u. Ghon**, Wien. klin. Wochenschr., 1901.
3) **Councilman, Mallory und Wright**, Epidemic cerebrospinal meningitis and its relation to other forms of meningitis. Boston 1898.
4) **Bettencourt und França**, Zeitschrift für Hyg., Bd. 40, S. 463.

die M. (1. Kultur) unter die Dura von Hunden. Eines der drei Tiere starb noch am selben Abend, ein anderes wurde nach 3 Tagen in Agonie getötet, das dritte ging nach 12 Tagen zu Grunde. Bei der Sektion fanden sich Pachy- und Leptomeningitis, sowie Erweichungsherde in der Großhirnhemisphäre, zweimal gelang der Nachweis der M. mikroskopisch und durch Kultur in den Krankheitsprodukten. Am meisten bekannt geworden und auch in die weitere medizinische Lite-

Tab. I. Stämme aus Punktions- und Leichenmaterial.

Nr.	Stamm	Entnahme aus	Entnahme am	Geprüft am	Alter der Kultur [1]	Virulenz
1	Ro.	P.	26. V.	29. V.	3 Tage	Nicht virulent
2	St.	P.	26. V.	29. V.	3 "	" "
3	Wa.	L.	27. V.	30. V.	3 "	" "
4	Ro.	P.	26. V.	30. V.	3 "	" "
5	Sch.	"	20. V.	30. V.	8 "	" "
6	Gr.	L.	29. V.	31. V.	2 "	" "
7	Bi.	P.	26. V.	3. VI.	7 "	" "
8	P. St.	"	25. V.	3. VI.	9 "	Virulent
9	St.	"	23. V.	3. VI.	11 "	Nicht virulent
10	Do.	L.	18. V.	5. VI.	18 "	" "
11	Sch.	P.	29. V.	5. VI.	6 "	" "
12	Gu.	L.	4. VI.	7. VI.	3 "	" "
13	Ot.	P.	5. VI.	7. VI.	2 "	" "
14	Ho.	L.	5. VI.	7. VI.	2 "	" "
15	Ko.	"	5. VI.	7. VI.	2 "	" "
16	Ka.	"	6. VI.	7. VI.	1 "	Virulent
17	No.	L.	6. VI.	9. VI.	3 "	Nicht virulent
18	Sp.	P.	13. VI.	16. VI.	3 "	" "
19	Ge.	L.	17. VI.	19. VI.	2 "	" "
20	Gi.	"	26. V.	22. VI.	27 "	" "
21	Ha.	"	31. V.	22. VI.	21 "	" "
22	Ho.	P.	3. VI.	22. VI.	18 "	" "
23	Mo.	L.	8. VI.	22. VI.	14 "	" "
24	Pa.	P.	15. VI.	22. VI.	7 "	" "
25	Pe.	"	6. VI.	22. VI.	16 "	" "
26	Sch.	L.	15. VI.	22. VI.	7 "	" "
27	Wa.	P.	30. V.	22. VI.	22 "	" "
28	Mr.	"	6. VI.	6. VII.	29 "	" "
29	Ma.	"	17. VI.	6. VII.	19 "	" "
30	Sch.	"	2. VI.	6. VII.	33 "	" "
31	Sk.	"	18. VI.	6. VII.	17 "	" "
32	Br.	"	22. VI.	6. VII.	14 "	" "
33	Ku.	L.	23. VI.	6. VII.	13 "	" "
34	Er.	P.	25. VI.	6. VII.	10 "	" "
35	Sch.	"	27. VI.	6. VII.	8 "	" "
36	Sch.	L.	1. VII.	6. VII.	5 "	" "
37	La.	"	28. VI.	6. VII.	8 "	" "
38	Fr.	"	30. VI.	6. VII.	6 "	" "
39	Po.	"	3. VII.	6. VII.	2 "	Virulent

1) Das Alter der Kulturen ist berechnet von der erstmaligen Züchtung ab. Die Generationszahl wird ziemlich genau durch die halbe Alterszahl dargestellt, da damals jeden 2. Tag umgeimpft wurde.

Tab. II. Stämme aus Nasen- und Rachenmaterial.

Nr.	Stamm	Entnahme am	Geprüft am	Alter der Kultur	Virulenz
1	Ma.	8. V.	16. V.	8 Tage	Virulent
2	Kl.	14. V.	30. V.	16 „	Nicht virulent
3	Bl.	26. V.	30. V.	4 „	„ „
4	En.	23. V.	30. V.	6 „	„ „
5	Ka.	26. V.	30. V.	4 „	„ „
6	Kr.	21. V.	30. V.	8 „	Virulent
7	Ni.	25. V.	30. V.	5 „	„
8	Pu.	20. V.	30. V.	10 „	Nicht virulent
9	E. St.	25. V.	30. V.	5 „	„ „
10	L. St.	25. V.	30. V.	5 „	„ „
11	Bu.	23. V.	3. VI.	11 „	„ „
12	Ja.	29. V.	3. VI.	5 „	Virulent
13	Ku.	27. V.	3. VI.	7 „	„
14	Va.	29. V.	5. VI.	7 „	„
15	Me.	5. VI.	22. VI.	17 „	„
16	Ma.	1. VII.	6. VII.	5 „	Nicht virulent
17	Re.	3. VII.	6. VII.	2 „	Virulent
18	Wa.	24. VI.	7. VII.	14 „	Nicht virulent
19	Mu.	7. VII.	9. VII.	1 „	Virulent

ratur übergegangen sind die Versuche an Ziegen. Gerade diesen Versuchen gegenüber sind die oben geäußerten Zweifel betreffs des Impfmaterials berechtigt. Immerhin versichern auch Councilman und seine Mitarbeiter, daß es ihnen gelungen sei, durch Einbringen einer Kultur in den Spinalkanal eine Meningitis zu erzeugen. Bei dem gleichen Versuche von Albrecht und Ghon starb zwar das Tier akut unter Krämpfen, bei der Sektion konnten jedoch weder pathologisch-anatomische Veränderungen noch Bakterien nachgewiesen werden.

Trotz dieser im ganzen wenig aufmunternden Resultate glaubten wir mit dem großen Kulturmaterial, das uns die oberschlesische Epidemie lieferte, die Tierversuche noch einmal aufnehmen zu müssen. Wir wurden dabei von der Hoffnung geleitet, daß es vielleicht beim Durchprüfen sehr zahlreicher Kulturstämme doch gelingen könnte, einen besonders wirksamen zu finden, der sich zu weiteren Experimenten an größeren und wertvolleren Tieren eignete. Es wurden also längere Zeit alle frischen Kulturen zunächst an Mäusen geprüft und zwar in der Weise, daß 15—20 g schwere Tiere 3 N.-Ö. in 0,2 ccm Kochsalzlösung aufgeschwemmt intraperitoneal erhielten. Die Kulturen, die in dieser Weise appliziert nicht den Tod der Tiere innerhalb von 24 Stunden hervorriefen, wurden von den weiteren Experimenten ausgeschlossen, die wirksamen aber einer eingehenden Prüfung an Mäusen und später an anderen Tierarten unterzogen. Weit mehr als 100 Stämme sind so während der Epidemie dem Tierversuche unterzogen worden. Für die vorstehende Tabelle I und II sind nur die von Mitte Mai bis Mitte Juli geprüften zusammengestellt.

Ein Blick auf die Tabellen zeigt nur einen bemerkenswerten Unterschied und zwar nach der Herkunft der Stämme. Es erwiesen sich als wirksam 1 aus einer Punktionsflüssigkeit, 2 aus Leichenmaterial und 9 aus Nasenrachenschleim gezüchtete Kulturen. Da aber von den überhaupt geprüften 13 aus Leichen-, 26 aus Punktionsmaterial und nur 19 aus Rachenschleim stammten, so ergibt sich ein erheblich günstigerer Prozentsatz für die letzteren als für die ersteren (47,3 Proz. gegen 7,0 Proz.). 75 Proz. der virulenten Stämme waren aus dem Rachen, nur 25 Proz. aus Leichen oder Punktionsflüssigkeiten gezüchtet. Beziehungen zwischen Krankheitsverlauf und Wirksamkeit gegenüber dem Tier waren nicht konstruierbar. Gerade verschiedene aus sehr akuten Fällen stammende Kulturen wurden von den Tieren gut vertragen, während die wirksamen Nasenstämme teils von gesunden Personen, teils von abortiven, teils von ganz akut verlaufenden Fällen herrührten.

Mit unserer Prüfungsdosis von 3 N.-Ö. pro Maus war für die meisten Stämme auch die Grenze der Leistungsfähigkeit erreicht, nur 2-Ka. (L.) und Ma. (N.)[1]) töteten auch noch mit 2 N.-Ö., aber nicht mehr mit 1 N.-Ö.

Bei der Autopsie der verendeten Tiere fand sich in der Bauchhöhle meist ein geringes viscides Exsudat, welches die Diplokokken mehr oder weniger reichlich, intrazellulär oder freiliegend, enthielt. Die Därme waren in der Regel durch Gas stark aufgetrieben, die Milz etwas vergrößert, von blauroter Farbe. Aus dem Herzblute ließen sich die M. meist in ziemlich reichlicher Anzahl züchten.

Infektionsversuche an 4 weißen Ratten blieben völlig erfolglos, obwohl größere Dosen intraperitoneal sowie intrapleural verwandt wurden. Dagegen verhielten sich Meerschweinchen (250—300 g) relativ empfindlicher als die Maus, indem es gelang, die Tiere mit 5 Stämmen in der gleichen Dosis wie die Mäuse (3 N.-Ö.) bei intraperitonealer Einverleibung zu töten. Die für Meerschweine unwirksam befundenen Stämme waren auch unvirulent für Mäuse, während ein für Meerschweinchen wirksamer (Ro.) Mäuse mit der angegebenen Prüfungsdosis nicht mehr zu töten vermochte.

Bei der Autopsie der Meerschweinchen fiel ebenfalls häufig der hochgradige Meteorismus auf. In der Bauchhöhle fand sich ein mehr oder weniger reichliches Exsudat von wechselnder Beschaffenheit, bald rein serös mit nur wenig Zellen, bald getrübt und Fibrin- und Eiterflocken enthaltend, einige Male auch stark sanguinolent. Nach der Beschaffenheit des Exsudates richtete sich Zahl und Lagerung der M.; war dasselbe sanguinolent, so waren die M. sehr zahlreich und fast durchgängig außerhalb der Zellen anzutreffen, war es mehr eiterig, so

1) Es bedeuten: N aus Nase (Rachen), L aus Leichenmaterial, P aus Punktionsflüssigkeit gewonnen.

lagen sie vorwiegend intrazellulär, ebenso in den serösen Exsudaten, wo die Zahl aber meist eine beschränkte war. Die Milz von blaßroter Farbe zeigte sich nur wenig vergrößert. Das Blut enthielt immer nur wenig Kokken, auch dann, wenn in dem Exsudate eine reichliche Vermehrung vor sich gegangen war.

Sehr wenig empfänglich für die M.-Infektion erwiesen sich wieder die Kaninchen (1000 g Gewicht). Intraperitoneale wie intravenöse Injektionen von ganzen Kulturen wurden fast stets ohne merkbare Schädigung vertragen. Wurden die Kulturmengen noch gesteigert und ganze Rasen von Petrischalen intravenös einverleibt, so starben die Tiere zwar nach einigen Tagen, es konnten jedoch weder im Blute noch in irgend einem Organe noch lebende M. nachgewiesen werden, verschiedentlich jedoch sekundär eingedrungene Bakterien. Bei wiederholter Applikation kleiner Dosen gingen die Tiere allmählich unter kachektischen Erscheinungen zu Grunde.

Wir haben dann bei einer Reihe von Tieren einen Infektionsmodus versucht, der etwas den Verhältnissen bei der spontanen Infektion des Menschen angepaßt sein sollte, ohne uns aber nach den gemachten Erfahrungen besonderen Illusionen über die Erfolgschancen hinzugeben. Durch einfaches Einbringen von M. in den Nasenrachenraum zu infizieren war schon von anderen Autoren erfolglos versucht. Wir verfuhren nun in der Weise, daß wir eine lange Kanüle durch den unteren Nasengang bis zum Aufstoßen an den Knochen einführten und durch diese dann Kulturmengen (1 Kultur in 0,3 ccm Kochsalzlösung) in das Gewebe der Pharynxwand einspritzten. In dieser Weise wurden behandelt 3 Meerschweinchen, 1 Kaninchen und 1 kleine Meerkatze. Sämtliche Tiere zeigten keine nennenswerten Krankheitserscheinungen.

Nicht bessere Resultate sahen wir von Impfungen in die vordere Augenkammer bei Kaninchen ($^1/_2$ Kultur Ni.). Es zeigte sich nur eine mehrere Tage anhaltende und sich verstärkende Trübung des vorderen Kammerwassers, die aber in der Folge wieder vollständig zurückging. Ein Tier ging nach 29 Tagen ein, der Sektionsbefund war aber sowohl an den Augen, wie den Sehnerven und dem Gehirn völlig negativ.

Nach allen diesen Erfahrungen sind auch wir zu dem Schluß gekommen, daß der M. auf die angezogenen Tierarten, mit Ausnahme vielleicht der Meerschweinchen, nicht infizierend wirkt. Was wir z. B. an Kokken noch im Herzblut der Mäuse finden, kann man getrost als die der allgemeinen Vernichtung entronnenen etwas widerstandsfähigeren Reste des eingebrachten Materials ansehen. Dagegen kommt es bei Meerschweinchen zweifellos nicht selten zu einer starken Vermehrung der Kokken, allein gerade bei diesen Tieren spielen individuelle und vorher nicht berechenbare Verschiedenheiten der Em-

Ein Blick auf die Tabellen zeig ... n genommen ist jeden-
Unterschied und zwar nach der H ... rer Versuchstiere absolut
sich als wirksam 1 aus einer P ... Tod herbeiführt, handelt
material und 9 aus Nasenracher ... ation durch das eingeführte
von den überhaupt geprüfter ... also, aus der großen Zahl der
material und nur 19 aus R ... e einen besonders wirksamen
erheblich günstigerer Proz ... llt, es blieb aber noch die Mög-
(47,3 Proz. gegen 7,0 P ... t gelingen könnte, dem M., sei es
aus dem Rachen, nur ... ch Züchtung auf anderen Nährböden,
keiten gezüchtet. B ... sere Versuchstiere zu verleihen.
samkeit gegenüber ... r Tierpassage betrifft, so gibt Lepierre[1]
schiedene aus se ... setzte Verimpfung des M. auf Kaninchen einen
den Tieren gut ... te, der sich durch seine hohe Tierpathogenität
von gesunden ... itives Verhalten von dem ursprünglichen M. unter-
laufenden F ... Auch Jaeger beruft sich auf diese „exaltés" zum

Mit ... elcher Veränderungen ein M. fähig wäre. Wir sind bei
meisten ... inschlägigen Versuchen auch auf „exaltés" gestoßen, unsere
2-Ka. ... waren aber bei ihrer Entdeckung wesentlich andere als die
mehr ... Lepierre, indem wir uns sagten, daß man beim Experimentieren
... wenig pathogenen Bakterien gar nicht vorsichtig genug sein könne.
b ... Bei unseren Versuchen trachteten wir danach, durch massive, die
... dliche mehrfach übersteigende Dosen die Bakterizidie des Tier-
körpers möglichst lahm zu legen, um auf diese Weise eine allmähliche
Anpassung zu erzielen. Mäuse erhielten eine halbe, Meerschweinchen
eine ganze Kultur intraperitoneal. Mit den aus dem Herzblute ge-
züchteten Kokken wurden dann in gleicher Dosis wieder weitere Tiere
behandelt. Mit 10 verschiedenen Stämmen haben wir in dieser Weise
gearbeitet, stets mit dem gleichen Erfolg, daß nämlich schon nach
der dritten oder vierten Passage die Reihe einfach abriß. Die Tiere
starben nicht mehr, statt einer Virulenzsteigerung war eine eklatante
Abschwächung eingetreten, Kulturen, die vor der Passage mit 3 N.-Ö.
getötet hatten, mußten nachher im mehrfachen Multiplum angewandt
werden. Nur der Stamm Ma. konnte durch Verabreichung ganzer
Kulturen bis zur 10. Generation bei Mäusen fortgeführt werden, doch
ergab sich auch bei Prüfung dieser Ma.-M.^{10}-Kultur eine erhebliche
Abschwächung. Der durch Passage der einen Tierart unvirulent ge-
wordene Stamm erwies sich auch unwirksam für die andere.

Es hat sich bei dem Experimentieren mit M. selbst bei sorgsamem
Vorgehen als keineswegs leicht herausgestellt, die Beteiligung sekundär
infizierender Bakterien zu vermeiden, und zwar als um so schwieriger,
je geringer die Eigenvirulenz des benutzten Stammes war. Welcher
Art die unerwünschten Eindringlinge sind, hängt, zum Teil wenigstens

1) Lepierre, Journal de physiol. et de pathol. générale, 15. Mai 1903.
Ref. Hygien. Rundschau 1904, p. 456.

ʽonsstelle ab. Bei intraperitonealer Infektion finden ʽch die Darmbakterien der betreffenden Tierart im subkutanen stößt man häufig auf Kokken. Man ʽe nicht entziehen, daß das M.-Gift energisch benden Gewebes und weiter auch des ge- nd so an und für sich saprophytischen t. Naheliegend ist dann die Analogie ʽschen, die, wie an anderer Stelle gezeigt ʽamentlich bei foudroyantem Verlauf sich als ʽnfektion darstellt.

ʽn werden konnte, daß durch die Beteiligung misch- ʽkterien der M. seinerseits im Kampf gegen den Orga- ʽntlich unterstützt würde, stellten wir an Mäusen und Meer- ʽnen eine Reihe Versuche an mit gleichzeitiger Einführung des ʽnd des Diploc. crassus. Das quantitative Verhältnis beider Bakterien wurde mannigfach variiert. In einer Versuchsreihe wurden 1 N.-Ö. M. und 2 N.-Ö. Diploc. crassus, in einer anderen 2 N.-Ö. M. und 1 N.-Ö. Diploc. crassus, in einer dritten 2 N.-Ö. beider Arten intraperitoneal appliziert. Wir vermochten jedoch nichts anderes als eine einfache Summation der Wirkungen zu konstatieren; auf den aus dem Blute der verendeten Tiere angelegten Platten zeigten sich die Kolonien beider Bakterien je nach dem Verhältnis der eingeführten Mengen und der Virulenz bald mit mit dem Überwiegen der einen, bald der anderen Art. Die Virulenz des Diploc. crassus für sich entsprach der des M. — 3 N.-Ö. d. l. m.

Weiter haben wir eine Anzahl Stämme von bekannter Virulenz durch mehrere Generationen auf besonderen Nährböden gezüchtet und dann am Tiere geprüft. Da auf sauren Nährböden das Wachstum sich etwas anders gestaltete, hielten wir uns vorwiegend an diese und haben nacheinander verwandt einen sauren Gehirnagar, Milchsäure-Ascitesagar (12, 8 N. Milchsäure pro Liter), Milchsäure-Traubenzucker-Ascitesagar, Mucinbouillon (sterilisiertes Sputum und Bouillon zu gleichen Teilen) und Kartoffel. Einige Male schien es, als ob die Milchsäure-Ascitesagarkulturen in ihrer Virulenz etwas stimuliert wären, doch waren die Differenzen nicht deutlich genug, um uns in Rücksicht auf die individuell verschiedene Empfindlichkeit der Tiere zu weitergehenden Schlüssen zu veranlassen.

Von den vorhergehenden weichen die nun folgenden Versuche dadurch wesentlich ab, daß bei diesen die Meningokokken durch besonderen Eingriff gleich zu den Stellen hingeführt wurden, die bei der Erkrankung der Menschen den Angriffspunkt darstellen, zu den Häuten der nervösen Zentralorgane. Ein solcher Impfmodus ist allerdings wesentlich verschieden von dem spontanen Infektionsvorgang

beim Menschen. Hierin liegt die Schwäche der Beweiskraft aller etwa nach dieser Methode erzielten positiven Resultate; beruht doch die pathogene Bedeutung des M. gerade auf seiner Fähigkeit, sich den Weg zu den nervösen Zentralorganen zu bahnen und sich an dieser Stätte anzusiedeln, weniger darauf, einmal hier vorhanden, eine Meningitis zu erzeugen.

Die direkte Infektion der Häute der Zentralorgane wurde auf 2 Wegen versucht, einmal nach Trepanation durch Einbringung von Kulturmengen unter die Dura, weiter durch Injektion von Aufschwemmungen in den Spinalkanal. Der erste Modus kam bei 3 Kaninchen zur Anwendung. Bei 2 Tieren wurde der Impfstoff in Aufschwemmung nach Freilegung der Dura vermittelst gebogener Kanüle injiziert, bei dem 3. nach schlitzförmiger Eröffnung der Dura mit einer Öse eingeführt. Immer wurde peinlich darauf geachtet, eine Verletzung des Gehirns zu vermeiden. 2 Kaninchen bekamen je 4 N.-Ö. des Stammes Ko. [N.] aufgeschwemmt in 0,1 ccm physiologischer Kochsalzlösung. Beide Tiere boten keinerlei Krankheitserscheinungen und blieben am Leben. Ein weiteres Kaninchen erhielt 1 N.-Ö. des Stammes Go. M[1] (einmal durch den Mäusekörper geschickt) mit der Platinöse unter die Dura eingeführt. Dieses Tier ging nach 13 Tagen ein.

Sektion: Unter der verheilten Hautwunde, über der Trepanationsöffnung, eine ca. kirschengroße, abgekapselte Eiteransammlung. Eiter äußerst dick und trocken (Verkäsung), mikroskopisch keinerlei Bakterien enthaltend. Am Hirn selbst an der Stelle der Trepanation (hintere Hälfte der rechten Hemisphäre) keine wesentliche Veränderung. Am hinteren Pol der rechten Hemisphäre, wo dieselbe an das Kleinhirn grenzt, eine kleine sulzige, graugelbliche Auflagerung und ein kleiner Blutaustritt neben dem dort verlaufenden Gefäß. Auch hier mikroskopisch keinerlei Bakterien. Rückenmark ohne besonderen Befund. Leber von multiplen Abszessen durchsetzt (Coccidien). Ascitesagarplatten mit Herzblut, Eiter und sulziger Auflagerung beimpft, blieben steril.

Auf spinalem Wege infiziert wurden 3 Ziegen, 1 Hund und 8 Affen. Die Technik dabei war die folgende: Die Kanüle wurde nach Beseitigung der Haare und Desinfektion der Hautstelle mit Sublimat, Alkohol, Äther, 2—3 event. auch 4 Dornfortsätze oberhalb der Verbindungslinie der beiden Darmbeinkämme in der Mittellinie gerade nach vorn eingestoßen, bis Liquor cerebrospinalis abtropfte. Nachdem etwa 8—12 Tropfen abgeflossen waren, wurde der Impfstoff ungefähr in gleicher Menge möglichst langsam injiziert. Krämpfe oder Lähmungen im Anschluß an den Eingriff haben wir nicht beobachtet.

Junge Ziege I (weiblich).

17. V. 1/4 Kultur Os. in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung spinal.

Leichtes Fieber durch 6 Tage. Höchste Temperatur 39,9. Die

ersten Tage nach der Injektion geringe Freßlust. Sonst keinerlei Krankheitssymptome.

Junge Ziege II (männlich).

19. V. 1/2 Kultur Ni. (N. v.)[1] in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung spinal.

Auch dieses Tier zeigt außer 4-tägigem Fieber, Höchsttemperatur 41,2 und vorübergehender Freßunlust keinerlei Krankheitserscheinungen. Als es am 28. V., also 9 Tage nach der Injektion, eingeht, sind die Därme hochgradig durch Luft aufgetrieben (Trommelsucht?), zum Teil in Form einer etwa apfelgroßen Blase prolabiert. Am Gehirn keinerlei Veränderungen. An der Hinterfläche des Rückenmarkes nach Spaltung der Dura entsprechend der Injektionsstelle und an der Cervikalanschwellung je eine ca. 2—3 cm lange, die Breite des Kanales ausfüllende graugelbe sulzige Auflagerung, welche mikroskopisch aus einkernigen, protoplasmareichen Zellen sich zusammensetzt, jedoch keine Diplokokken enthält. Mit der Masse beimpfte Ascitesagarplatten blieben steril.

Junge Ziege III (weiblich).

15. VI. 1/2 Kultur Kr. (N. v.) in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung intraspinal.

Das Tier fiebert 14 Tage. Höchsttemperatur 40,6, zeigt jedoch nur die ersten 2—3 Tage verminderte Freßlust, um weiterhin während der ganzen Periode der Temperatursteigerung keinerlei Krankheitssymptome zu bieten.

4. VII. 6 N.-Ö. St. (P. v.) in 1 ccm unfiltrierter Bouillon, welche seit dem 29. V. nach Impfung mit dem Stamm Wa. (L. av.) bebrütet wurde.

5. VII. Das Tier scheint krank, liegt meist, doch nimmt es Nahrung zu sich und erhebt sich zu diesem Zweck. Temperaturen 39,5, 39,9.

6. VII. Keinerlei Krankheitssymptome. Temperaturen 39,2, 39,5.

7. VII. 1 Kultur Wa. (L. av.) in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung intraspinal.

Liegt nachmittags meist. Abendtemperatur 40,0.

8. VII. Vollständig gesund. Blutentziehung behufs Prüfung auf agglutinierende Substanzen. Resultat negativ.

15. VII. Vollständig gesund.

Die vorstehenden Versuche sind nicht gerade geeignet, von der behaupteten besonderen Empfänglichkeit der Ziegen Zeugnis abzulegen. Viel besagt auch nicht der folgende Versuch an einem Hunde.

8. VII. 1 Hund (Pinscher, Mischrasse, 2 kg schwer) erhält 1 Kultur Ni. in Aufschwemmung spinal.

Am Nachmittag nach der Injektion und am folgenden Tage starker Tremor in den Vorder- und Hinterextremitäten. Das Tier liegt meist; wenn es sich auf Zuruf erhebt, so geschieht dies äußerst steif, anscheinend unter Schmerzen. Freßunlust. Fieber fehlt. Nach 3 Tagen Befinden wieder normal und bleibt es auch.

---

1) v. = virulent, d. h. 0,2 Normalösen töten bei intraperitonealer Applikation 1 Maus von 15—20 g Gewicht, av. = avirulent.

Die Versuche an Affen erstreckten sich auf 2 Meerkatzen, 2 Rhesusaffen, 3 Hundspaviane und 1 sogenannten grünen Pavian.

I. Kleine Meerkatze (männlich, Gewicht 1355 g.)

2. VI. $^1/_2$ Kultur Ni. spinal.

Keinerlei Krankheitserscheinungen. Kein Fieber.

6. VI. Einspritzung in den Nasen-Rachenraum (siehe oben).

21. VII. $^3/_4$ Kultur Re. (N. v.) in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung.

22. VII. Etwas matt, sonst keinerlei Krankheitserscheinungen.

23. VII. Gesund.

II. Große Meerkatze (männlich, Gewicht 1700 g).

3. VI. $^1/_2$ Kultur Kr. (N. v.) in 0,5 ccm physiologischer Kochsalzlösung spinal. (Injektion nicht ganz gelungen.) Keinerlei Symptome in der Folgezeit.

28. VI. Nachmittags $^1/_2 6^h$ $^1/_4$ Kultur Ka. (ca. 3 N.-Ö.), gezüchtet auf Traubenzucker-Milchsäure-Ascitesagar, aufgeschwemmt in 0,3 ccm Milchsäure-Traubenzucker-Bouillon, spinal.

Abends 9^h zeigt das Tier keinerlei Krankheitserscheinungen.

29. VI. 8^h morgens. Tier macht einen kranken Eindruck. Doch sitzt es noch aufrecht.

$^1/_2 11^h$. Liegt platt auf dem Bauche am Boden, fast völlig empfindungslos, selbst auf stärkere Reize, wie Stoßen und Kneifen nicht mehr reagierend. Keine Krämpfe.

Durch Lumbalpunktion werden 0,3 ccm einer stark eitrig getrübten Flüssigkeit gewonnen. Mikroskopisch reichlich polynukleäre Leukocyten, oft dick vollgepfropft mit Diplokokken. Vielfach auch freiliegende Diplokokken. Auf mit der Punktionsflüssigkeit beimpften Platten Wachstum von Meningokokkenkolonien in mäßiger Menge.

5^h Exitus letalis.

Sektion: Rückenmark ohne wesentliche Veränderungen. Liquor cerebro-spinalis nicht vermehrt. Starke Blutfüllung der Gefäße an der Konvexität beider Großhirnhemisphären. Längs der Gefäße an einzelnen Stellen etwa stecknadelkopfgroße, graue Flöckchen (Exsudationen). Auf der Konvexität der rechten Hemisphäre multiple punktförmige bis stecknadelkopfgroße und größere Hämorrhagien. Weniger zahlreich auch auf der linken Hemisphäre vorhanden. An der Hirnbasis in der Gegend des Chiasma leichte Trübungen. Seitenventrikel kaum dilatiert. Wenig klare Flüssigkeit.

Lunge und Herz ohne pathologische Befunde, ebenso Leber.

Milz nicht vergrößert, granuliert. Am Dünndarm stellenweise rosarote Verfärbung der Serosa (starke Gefäßfüllung). Schleimhaut intakt. Im Ileo-Colon-Gekröse mehrere bis bohnengroße geschwellte, grau-weißlich gefärbte Mesenterialdrüsen von ziemlich derber Konsistenz.

Ascitesagarplatten, beimpft mit den kleinen Exsudationen längs der Konvexitätsgefäße, zeigen spärliches Wachstum von Meningokokken.

Herzblutplatten bleiben steril.

I. Rhesusaffe (weiblich, Gewicht 1500 g).

20. VI. vormittags 11^{h} 1 Kultur des Mäusestammes Ma. (M^{4}) in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung spinal.

Nachmittags ziemlich matt. Gegen Abend ein kurz dauernder (ca. 1$^{1}/_{2}$—2 Min.) Anfall tonisch-klonischer Krämpfe der Extremitäten, bei welchem sich das Tier in Seiten- und Rückenlage auf dem Boden herumwälzt.

21. VI. Mit Ausnahme großer Mattigkeit und Freßunlust keinerlei spezifische Symptome.

22. VI. Er scheint wieder sehr krank. Befindet sich meist in halbsitzender Stellung, beide Arme, gegen welche er die Stirne andrückt, auf einen erhöhten Stützpunkt gestützt. In dieser Stellung verbleibt er auch bei Annäherung eines Menschen, während er in gesunden Tagen sofort entsprang.

23. VI. mittags 1^{h} 1 Kultur des Stammes Wa. (N. av.) in 1 ccm Bouillon spinal.

Wird bald sehr matt. Nach einigen Stunden liegt er am Boden, selbst gegen die stärksten Reize nicht mehr reagierend.

$^{1}/_{2}$6^{h} Exitus letalis.

II. Rhesusaffe (weiblich, Gewicht 1450 g).

4. VII. $^{1}/_{2}$2^{h} $^{1}/_{4}$ Kultur des Stammes Ka. (L.) in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung spinal.

6^{h} Liegt bereits ziemlich apathisch (läßt sich anfassen) in der gleichen, wie bei Rhesusaffe I beschriebenen, halbsitzenden, halbliegenden Stellung, den Kopf gegen einen Vorderarm gestützt. Keinerlei Krampferscheinungen.

7^{h}. Liegt in linker Seitenlage auf dem Boden. Macht mit den Vorderextremitäten unausgesetzt Ruderbewegungen (bringt abwechselnd je einen Arm über den Kopf und führt ihn annähernd gestreckt nach abwärts). Beine bleiben unbewegt. Pupillen maximal erweitert, reaktionslos. Reagiert auf starke Reize (Stoß, Kneifen) nicht mehr.

9^{h} Exitus letalis.

5. VII. Sektion: Dura ohne Besonderheiten. Cerebrospinalflüssigkeit anscheinend vermehrt.

Das Gefäß, welches bei Affenhirnen konstant in ziemlich starker Ausbildung sich von der Innenfläche der Hemisphären auf die hintere Hälfte der Konvexität herumschlingt und von hier schräg nach außen und vorwärts zieht, ist hier auf der linken Hemisphäre etwa für $^{1}/_{2}$ cm in eine grauweißliche Trübung eingebettet. Mikroskopisch: Eiterzellen sowie intrazellulär und freiliegende Meningokokken. Ähnliche nur zartere Trübungen auch längs der Gefäße beider Hemisphären. Etwa 1 cm über dem hinteren Pol der linken Hemisphäre eine, im Durchmesser ca. 3—4 mm große, schmierige, gelbliche Masse, welche in die Hirnsubstanz eingesunken scheint. Mikroskopisch: Eiterzellen und Meningokokken. An der Basis ist die Hinterfläche des Chiasma und die Sylvische Spalte von überaus zarten Trübungen eingenommen.

Am Rückenmark nur in der Gegend der Cervikalanschwellung eine ca. $^{1}/_{2}$ mm dicke, flächenförmige, graugelbliche Auflagerung.

Mikroskopische Präparate enthalten fast keine Zellen sondern nur rosa gefärbten Detritus (Doppelfärbung Methylenblau-Eosin), dagegen zahlreiche freiliegende Meningokokken.

Unterlappen des linken Lungenflügels ziemlich hochgradig ausgedehnt, pneumonisch infiltriert. Milz nicht vergrößert, von graurotor Färbung.

Mesenterialdrüsen im Ileo-Colon-Gekröse stecknadelkopf- bis kirschkerngroß, von graurötlicher Färbung und ziemlich weicher Konsistenz. Beimpfte Ascitesagarplatten bleiben steril.

I. Großer Hundspavian (männlich, Gewicht 2300 g).

19. VI. abends 6^h $1/_4$ Kultur (3 N.-Ö.) des Mäusestammes Ma. (M^4) in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung spinal.

Abends 9^h. Keinerlei Krankheitserscheinungen.

20. VI. Schwerkrank. Wird anfallsweise von Krämpfen befallen. Er wälzt sich dann in Seitenlage auf dem Boden des Käfigs von einer Stelle zur anderen oder klammert sich an das Gitter des Käfigs, während die Extremitäten von heftigen tonisch-klonischen Krämpfen ergriffen werden. Kopf tief hintenüber in den Nacken gezogen, Steifigkeit der Rückenmuskulatur, Wirbelsäule lordotisch gekrümmt. Die Anfälle wiederholen sich in Zwischenräumen von 5—10—20 Minuten, immer einige Minuten anhaltend. In der Zwischenzeit sitzt das Tier mit Händen und Füßen an das Käfiggitter geklammert, die Augen geschlossen, mit hintenüber gebogenem Kopf, die Unterfläche des Kinns an das Gitter gelegt, beständig ein gepreßtes Stöhnen oder kurze Schreie ausstoßend. Die Atmung ist beschleunigt — kurze, krampfhafte Atemzüge. Pupillenreaktion erhalten. Temperatur 36,5.

Nachmittags bestehen die Anfälle, wenn auch weniger häufig, fort, ebenso das übrige Krankheitsbild. Mehrmals Erbrechen (geronnene Milch). Entleerung dünnbreiigen Kotes.

21. VI. Noch schwer krank. Nackenstarre und Opisthotonus sind zurückgegangen. Keine Krampfanfälle mehr. Sitzt meist ruhig mit geschlossenen Augen am Boden des Käfigs, sich mit Händen und Füßen am Gitter haltend, wobei die Stirne gegen einen Arm gepreßt wird. Wimmern und Stöhnen bestehen, wenn auch nicht so unausgesetzt wie gestern, fort. Mehrmaliges Erbrechen von gallig gefärbtem Schleim. Nahrungsaufnahme liegt fast vollständig darnieder, geringe Mengen Milch werden genommen.

22. VI. Sitzt am Boden des Käfigs. Beim Herantreten dreht sich das Tier nicht wie sonst um, reagiert auch nicht auf Zuruf. Augen starr und ausdruckslos. Macht einen vollständig stumpfsinnigen Eindruck. Nimmt ab und zu vom Boden des Käfigs ein Stück Zucker oder eine Kartoffel auf, riecht daran, ohne aber zu fressen. Einen kleinen dargereichten Stein beriecht er ebenfalls und beißt dann kräftig hinein. Der ganze Körper fast unausgesetzt von einem ziemlich grobschlägigen Tremor erfaßt. Bei Bewegungen fällt besonders eine gewisse Steifigkeit und Ataxie der hinteren Extremitäten auf. Er rutscht vorwärts, gestützt auf die Vorderextremitäten, ohne das Gesäß vom Boden zu erheben. Dabei schwankt er oft von einer Seite zur anderen, wie vom Schwindel ergriffen.

Abends 6^h Lumbalpunktion, durch welche jedoch nichts gewonnen wird.

23. VI. Krankheitsbild im wesentlichen unverändert. Hockt immer noch stumpfsinnig am Boden, reagiert auf Zuruf nur langsam, keine Abwehrmaßregeln bei Bedrohung. Tremor besteht fort. Nimmt nur geringe Mengen Milch zu sich. Die allerdings nicht regelmäßig vorgenommenen Temperaturmessungen ergeben stets Temperaturen unter 37°.

24. VI. Befindet sich anscheinend wesentlich besser. Reagiert wieder auf jeden Laut. Abwehrmaßregeln bei Bedrohung (Entfliehen unter Ausstoßung kurzer Schreie). Dargereichter Zucker wird gefressen. Hält sich jedoch immer noch am Boden des Käfigs auf.

Nachmittags wesentliche Verschlimmerung des Zustandes. Sitzt wieder stumpfsinnig da, reagiert nur auf stärkere Reize, wie direkte Berührung. Kontrakturen an beiden Vorderextremitäten, namentlich an der linken. Der linke Arm wird im Ellbogengelenk gebeugt an den Rumpf angedrückt gehalten, die linke Hand stark volar flektiert, Streckungsversuche begegnen einem nicht unerheblichen Widerstande; bei Bewegungen wird die Extremität weder zum Greifen noch zum Stützen benutzt. Auf der Dorsalfläche des linken Unterarmes wird heute eine nicht ganz pfennigstückgroße, mit rotgelblichen Schorfen bedeckte Stelle bemerkt. Ob Herpes, der anfänglich wegen der Behaarung der Beobachtung sich entzog? Auch die rechte Hand wird volar flektiert gehalten, doch wird diese Extremität zum Stützen gebraucht. Vorgehaltene Stückchen Zucker werden nicht gefaßt, in den Mund gesteckt jedoch gefressen.

25. VI. Befinden wesentlich besser, reagiert auf Zuruf. Kontrakturen heute wieder gelöst. Zucker wird gefaßt.

26. VI. Scheint wieder vollständig gesund. Klettert auch wieder am Käfigbaum hoch.

27. VI. Entnahme von Blut durch Punktion einer Armvene behufs Agglutinationsprüfung. Agglutination negativ.

28. VI. Vollständig gesund.

Das Tier wurde nachher noch 2 Impfungen (zuletzt 5. VII.) unterzogen, die jedesmal meningitische Erscheinungen, aber von geringerer Intensität und kürzerer Dauer, zur Folge hatten.

17. VII. Das Tier ist sehr anämisch geworden, obwohl die Nahrungsaufnahme nichts zu wünschen übrig läßt. Es besteht noch eine gewisse Schwäche und Ungeschicklichkeit in den Bewegungen. Gewicht 2050 g.

5. IX. †. Der Sektionsbefund ist bis auf einzelne kleine sulzige Auflagerungen auf der Dura des Lendenmarkes (zwischen Dura und Periost) völlig negativ. Die Auflagerungen enthalten zahlreiche Eiterzellen und M., teils intrazellulär, teils freiliegend, die sich also 2 Monate im Tiere erhalten haben.

II. Kleiner Hundspavian (männlich, 2030 g).

27. VI. 1^h 1 Kultur Ma. (M^8) in 1 ccm Kochsalzlösung.

Nachmittags gegen 6^h stellt sich anhaltendes Erbrechen ein. Dabei

33*

besteht heftiger Durchfall. Starkes Zittern, das den ganzen Körper erfaßt. Gegen 8^h leichte klonische Krämpfe der Vorder- und Hinterextremitäten. Nachts 12^h heftiger Krampfanfall von 8—10 Minuten Dauer. Das Tier sitzt auf einem Ast des Käfigbaums, mit Händen und Füßen am Gitter festgekrallt. In den Extremitäten heftige klonische Krämpfe, so daß der ganze Käfig erschüttert wird. Kopf tief nach hinten in den Nacken gezogen. Rückenmuskulatur krampfhaft versteift, Wirbelsäule lordotisch gekrümmt, Schwanz leicht gebogen, krampfhaft nach oben gestreckt.

28. VI. Vormittags tot aufgefunden.

Sektion: Dura ohne Besonderheiten. Cerebrospinalflüssigkeit anscheinend vermehrt, ziemlich stark eitrig getrübt. Starke Hyperämie der Gefäße der weichen Hirnhäute. Längs der Gefäße der Konvexität zarte Trübungen, links stärker ausgebildet als rechts. Links umgeben sie die Gefäße in breiterer Zone; an einzelnen Stellen lassen sich mehrere etwa stecknadelkopfgroße grauweißliche Flöckchen erkennen, die eine dichtere Ansammlung des Exsudates darstellen. Das hintere Drittel der linken Großhirnhemisphäre im ganzen von einer mehr diffusen leichten Trübung bedeckt. Am linken hinteren Pol der Großhirnhemisphäre zwischen derselben und dem Kleinhirn eine reichlichere Ansammlung dünnflüssigen, eitrigen Exsudates. In der Gegend des Chiasma und der Sylvischen Grube finden sich ebenfalls ganz zarte Trübungen. Mikroskopische Präparate von der Cerebrospinalflüssigkeit und den Exsudatansammlungen enthalten auffallend viel einkernige, aber auch polynukleäre Eiterzellen, welche oft dicht von Diplokokken erfüllt sind. Daneben auch ab und zu freiliegende Diplokokken.

Am Rückenmark, entsprechend der Injektionsstelle, ein graugelblicher, in der Ausdehnung ca. zweier Wirbel flächenhaft ausgebreiteter, $^1/_2$ mm dicker Belag. Ein ähnlicher, jedoch nicht so ausgedehnter Belag auch an der Cervikalanschwellung. Mikroskopisch: Eiterzellen und ziemlich reichlich meist intrazellulär gelegene Meningokokken.

Beide Lungen enthalten in den unteren Abschnitten bronchopneumonische Herde. Leber von gelbgrauer Färbung. Milz nicht vergrößert.

Ascitesagarplatten mit Cerebrospinalflüssigkeit, mit den Exsudatmassen vom linken Hinterpol, mit Seitenventrikelflüssigkeit beimpft, ergeben reichliches Wachstum von M. Auch die mit Herzblut bestrichenen Platten zeigen ziemlich zahlreiche Kolonien.

III. Kleiner Hundspavian (männlich, Gewicht 2000 g).

18. VII. Vormittags 1 Kultur Ma. (M^4) in 1 ccm Kochsalzlösung spinal.

Nachmittags matt und schläfrig. Schreit schon bei Ansichtigwerden einer Person jämmerlich auf. Doch treten sonst, während der Beobachtungszeit bis 8^h abends, keinerlei spezifische Symptome auf.

19. VII. Morgens tot aufgefunden. Der Kadaver nimmt eine einigermaßen charakteristische Lage ein. Er liegt in rechter Seitenlage am Fuße des Käfigbaumes, mit dem Rücken gegen denselben,

vom Kopf bis zur Schwanzspitze einen nicht vollständig geschlossenen Kreis um denselben bildend: Kopf in den Nacken zurückgezogen, so daß Kinn, Kehlkopf und oberes Ende des Brustbeines in einer Linie liegen. Rücken lordotisch gekrümmt. Schwanz steht nach aufwärts und hinten, mit der Wirbelsäule einen spitzen Winkel bildend. Beide Vorderextremitäten im Ellbogengelenk leicht gebeugt, gerade nach vorwärts gestreckt. Das linke Bein, im Hüft- und Kniegelenk gebeugt, stemmt sich gegen das Käfiggitter, während das darunter liegende rechte Bein im Hüftgelenk etwas überstreckt nach rückwärts geführt ist, bei gestrecktem Knie- und Fußgelenk. Andeutung von Spitzfußstellung.

Sektion: Dura ohne Besonderheiten. Cerebrospinalflüssigkeit nicht vermehrt. Gefäße an der Konvexität in leichte Trübungen eingebettet. Stärker ausgesprochene Veränderungen an der Basis des Gehirns. Chiasma eingehüllt in grauweißliches Exsudat, welches sich in die Sylvische Spalte und nach hinten auf die Brücke und Medulla oblongata, hier die Arteria basilaris begleitend, fortsetzt. Hinter dem Austritt des rechten Nervus trigeminus, in der Spalte zwischen Medulla und Kleinhirn, letzterem aufgelagert, eine größere etwa $^1/_2$ cm im Durchmesser fassende Eitermasse. Die Seitenventrikel wurden, um das Präparat zu schonen, nicht eröffnet.

Mikroskopisch besteht das Exsudat aus Eiterzellen, welche reichlich Diplokokken enthalten. Letztere kommen jedoch auch freiliegend vor.

Rückenmark, Herz und Lunge ohne Besonderheiten. Ascitesagarplatten, mit Herzblut beimpft, bleiben steril.

Milz nicht vergrößert.

Im Ileo-Colon-Gekröse mehrere bis zu Erbsen- und Bohnengröße geschwellte Drüsen, von gelbweißlicher Farbe und ziemlich derber Konsistenz. Mit Drüsensubstanz beimpfte Platten bleiben steril.

IV. Sogenannter „grüner Pavian“ [1] (weiblich, Gewicht 3500 g).

14. VII. Mittags 12^h 1 Kultur des Stammes Po. (L.) in 1 ccm physiologischer Kochsalzlösung spinal.

Nachmittags: der ganze Körper wird zeitweise von einem kleinschlägigen Tremor erschüttert. Während zur Zeit der Einspritzung noch geformter Kot entleert wurde, ist derselbe jetzt dünnflüssig. Keinerlei Krampferscheinungen.

15. VII. Noch krank. Liegt meist auf dem Boden entweder in Seitenlage oder auf dem Bauch mit angezogenen Extremitäten. Schläft viel. Reagiert jedoch noch prompt auf Anruf. Sonst keinerlei spezifische Symptome. Durchfall besteht fort.

16. VII. Gesund.

Wir haben die Versuche an Affen ausführlicher mitgeteilt, weil sie unseres Erachtens nicht nur positive Resultate ergeben, sondern zum Teil auch die Genickstarre des Menschen klinisch und pathologisch so weit kopiert haben, als es vom Tierexperiment verlangt werden kann.

1) Gehörte offenbar einer anderen Art an als die vorgenannten.

Gern hätten wir noch die Wirkung der intravenösen Injektion versucht zur Feststellung, ob sich bei dieser Applikation die nervösen Zentralorgane als Prädilektionsstellen für die Ansiedelung der Kokken erweisen würden. Leider gelang es uns jedoch nicht mehr, von den großen Tierhandlungen die Affenart, die sich uns als besonders geeignet erwiesen hatte, zu erhalten. Auf Infektionsversuche von den oberen Luftwegen aus glaubten wir dagegen ohne weiteres verzichten zu dürfen, da uns die Erfahrung gezeigt hatte, daß sogar der Mensch nur in einem gewissen Prozentsatz der Individuen auf diese Weise infizierbar ist, daß also hier gewisse Bedingungen dem Fortschreiten der Infektion günstig sein müssen, deren Vorhandensein wir beim Tier als noch seltener voraussetzen dürfen.

Die Giftwirkung der M. ist im Wesentlichen an das lebende Protoplasma gebunden. Dieselbe geht nach Erhitzung einer Aufschwemmung auf 60° großenteils verloren, und als d. l. m. kann das 2—3fache der sonst erforderlichen Menge gerechnet werden. In flüssige Kultursubstrate gehen aber nicht unbeträchtliche Mengen löslicher Gifte über.

8 Kölbchen, mit je 50 ccm Ascitesbouillon beschickt und mit 8 Stämmen verschiedener Herkunft geimpft, wurden 3—4 Wochen im Brütschrank gehalten. In allen hatten sich ziemlich kräftige Bodensätze gebildet; die darüber stehende Flüssigkeit war klar. Nach Umschütteln wurden die Bodensätze wieder völlig absetzen gelassen und kräftig zentrifugiert, da sich infolge des Asciteszusatzes eine Filtration durch Bakterienfilter nicht als angängig erwies. Die Prüfung der Flüssigkeiten am Tiere ergab, daß bei den Stämmen Wä. und Va. lösliche Gifte übergegangen waren (1 ccm d. l. m. für die Maus, 4 ccm für das Meerschweinchen (350 g Gewicht) bei intraperitonealer Injektion). Wir wiederholten dann die Versuche mit 10 Stämmen, die auf geeigneter Bouillon auch ohne Asciteszusatz wuchsen. Hier ergaben die Kulturflüssigkeiten von 3 Stämmen nach 3wöchentlichem Wachstum und Filtration durch Berkefeld-Filter noch bessere Resultate, indem schon 0,25—0,5 ccm Mäuse, 3 ccm Meerschweinchen bei intraperitonealer Einspritzung, 1 ccm Mäuse bei subkutaner Injektion mit Sicherheit innerhalb 24 Stunden töteten. Erhitzung dieser Gifte auf 60° durch eine Stunde hatte keine nennenswerte Abschwächung zur Folge. Die Versuche sind zur Zeit noch nicht völlig abgeschlossen, so daß noch an anderer Stelle darüber berichtet werden muß.

Maßgebende Versuche zur Herstellung von Antikörpern anzustellen war im Rahmen unserer Institutseinrichtungen ausgeschlossen. Unsere Erfahrungen nach der Richtung beziehen sich lediglich auf Versuche an einer jungen Ziege von 20 kg Gewicht, die wir vom

17. II. bis 28. V. zuerst mit kleineren Dosen abgetöteter, nachher mit großen Dosen (bis 20 Petrischalen) lebender M. subkutan behandelten. Am 9. VI. und am 6. VII. wurden dem Tiere größere Blutmengen für die Prüfung auf etwaige Schutzwirkungen entzogen. Als Kontrollserum diente bei den Versuchen Tab. V und VI das Serum einer anderen jungen Ziege, die allerdings schon einmal eine spinale Injektion von lebenden M. erhalten, darauf aber nicht in merklicher Weise reagiert hatte.

Tabelle III. Prophylaktische Anwendung des Serums an Mäusen.

Nr.	Datum der Impfung	Impfstoff	Resultat
1	10. VI. 11. VI.	0,2 ccm spezifisches Ziegenserum intrap. 3. N.-Ö. Kult. Ni. intrap.	bleiben am Leben
2	10. VI. 11. VI.	0,5 ccm spezifisches Ziegenserum intrap. 3. N.-Ö. Kult. Ni. intrap.	bleiben am Leben
3	11. VI.	3. N.-Ö. Kult. Ni. intrap. Kontrolle	† 11. VI.
4	11. VI.	3. N.-Ö. Kult. Ni. intrap. Kontrolle	† 12. VI.

Tabelle IV. Die Kultur wird mit dem Serum gemischt injiziert.

Nr.	Datum der Impfung	Impfstoff	Resultat
1	7. VII.	4 N.-Ö. Kultur Ka., aufgeschwemmt in 0,5 ccm spezif. Ziegenserum	Bleibt gesund
2	7. VII.	4 N.-Ö. Kultur Ka., aufgeschwemmt in 0,5 ccm 0,9-proz. NaCl-Lösung. Kontrolle	† 8. VII.
3	7. VII.	4 N.-Ö. Kultur St., aufgeschwemmt in 0,5 ccm spezif. Ziegenserum	Bleibt gesund
4	7. VII.	4 N.-Ö. Kultur St., aufgeschwemmt in 0,5 ccm 0,9-proz. NaCl-Lösung. Kontrolle	† 8. VII.

Tab. V. Die Kultur wird mit dem Serum gemischt injiziert. Die Kontrolltiere erhalten Mischungen der gleichen Kultur mit normalem Serum.

Nr.	Datum der Impfung	Impfstoff	Resultat
1	8. VII.	1/2 Kultur Ka., aufgeschwemmt in 0,5 ccm spezif. Ziegenserum	Bleibt gesund
2	8. VII.	1/2 Kultur Ka., aufgeschwemmt in 0,5 ccm spezif. Ziegenserum	Bleibt gesund
3	8. VII.	1/2 Kultur Ka., aufgeschwemmt in 0,5 ccm normalem Ziegenserum. Kontrolle	† 9. VII.
4	8. VII.	do.	† 9. VII.
5	8. VII.	do.	† 9. VII.
6	8. VII.	do.	† 9. VII.

Tab. VI. Wiederholung des vorigen Versuchs (Tiere klein, zwischen 12—15 g).

Nr.	Datum der Impfung	Impfstoff	Resultat
1	10. VII.	1/2 Kultur Ka., aufgeschwemmt in 0,5 ccm spezif. Ziegenserum	† 18. VII.
2	10. VII.	do.	† 10. VII. (unmittelbar nach Injektion)
3	10. VII.	1/2 Kultur Ka., aufgeschwemmt in 0,25 ccm spezif. Ziegenserum	Bleibt gesund
4	10. VII.	do.	Bleibt gesund
5	10. VII.	1/2 Kultur Ka., aufgeschwemmt in 0,5 ccm normalem Ziegenserum. Kontrolle.	† 11. VII.
6	10. VII.	do.	† 11. VII.
7	10. VII.	do.	† 11. VII.
8	10. VII.	do.	† 16. VII.

Eine gewisse Schutzwirkung wird man nach diesen Versuchen unserem Serum kaum absprechen können. Eine genauere quantitative Bestimmung derselben stößt leider bei der geringen Pathogenität der M. für unsere landläufigen Versuchstiere und ihrer individuell recht verschiedenen Empfindlichkeit für diese Infektion auf außerordentliche Schwierigkeiten.

Untersuchungen über Meningokokken.

[Aus dem Institut für Infektionskrankheiten in Berlin.]

Von

Professor Dr. **W. Kolle** und Professor Dr. **A. Wassermann.**

Die am Ende des vorvorigen und in der ersten Hälfte des vorigen Jahres aufgetretene Genickstarreepidemie, welche im oberschlesischen Industriebezirk so zahlreiche Opfer (nach Kirchner mehr als 1900) gefordert hat, stellte das Institut vor die Aufgabe, sich eingehend mit den bakteriologischen Verhältnissen bei dieser Infektionskrankheit zu befassen. Es erschien dies, abgesehen von den praktischen Zielen, besonders auch wissenschaftlich notwendig, da die Ätiologie dieser Krankheit bis dahin noch nicht einheitlich anerkannt war. Für den Bakteriologen besaß Interesse in erster Linie der von A. Weichselbaum in einer 1887 erschienenen Arbeit beschriebene, späterhin von Jaeger 1895 bei mehreren Fällen von epidemischer Genickstarre gefundene, und als Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica ausgesprochene Coccus, der wegen seines häufigen Vorkommens innerhalb von Eiterzellen als Diplococcus intracellularis meningitidis oder Micrococcus meningitidis cerebrospinalis, kürzer als Meningococcus bezeichnet wird. Diese Kokken waren seit den ebengenannten Arbeiten in den verschiedensten Ländern bei Fällen von epidemischer und sporadischer Genickstarre gefunden worden, indessen nicht so regelmäßig, daß man, wie Jaeger das getan hatte, sie mit Ausschluß jeder anderen Deutung als die primäre Ursache der Krankheit betrachten konnte. Die bakteriologischen Untersuchungen bei größeren Epidemien waren bisher recht lückenhaft. Dazu kam, daß es Kokken gibt, die an den gewöhnlichen Fundorten der echten Meningokokken vorkommen, und welche diesen letzteren mikroskopisch und kulturell sehr ähnlich sind. Dadurch ergibt sich eine gewisse Unsicherheit auf diesem gesamten Gebiet, so daß selbst Weichselbaum und Jaeger über wichtige differentialdiagnostische Punkte der Meningokokken verschiedener An-

sicht waren, eine Unsicherheit, die sich auch in die bakteriologischen Lehrbücher fortsetzte. Wenngleich nun das Institut schon in früheren Jahren sich mit dem Studium der Meningokokken befaßt hatte, so war dies bei dem Mangel frischen Materials doch nur mit wenigen längere Zeit auf künstlichen Nährböden fortgezüchteten Stämmen möglich. Es konnten deshalb von solchen Untersuchungen keine bindenden Schlüsse gemacht werden. Dies erschien nunmehr bei dem in genügender Menge zur Verfügung stehenden frischen Untersuchungsmaterial möglich. Die Gesichtspunkte, nach welchen sich diese Untersuchungen richten mußten, waren nach dem soeben Gesagten vorgezeichnet.

Es waren I. Untersuchungen über die ätiologische Rolle der Meningokokken bei Erkrankungen an Genickstarre; II. das Studium der gesamten Eigenschaften der Meningokokken; III. wurde seitens des Herrn Ministers dem Institute der Auftrag erteilt, Versuche zur Gewinnung eines eventuell praktisch verwendbaren Meningokokken-Immunserums anzustellen. In dem vorliegenden Berichte soll vorläufig nur über die betreffs der ersten beiden Punkte bisher gemachten Untersuchungen berichtet werden. Die Arbeiten bezüglich des dritten Punktes sind in Anbetracht der dazu erforderlichen langen Dauer noch nicht so weit vorgeschritten, daß sich ein abschließendes Bild davon entwerfen läßt. Bei der Ausführung der Untersuchungen wurden die Berichterstatter durch Herrn Stabsarzt Dr. Kutscher, kommandiert zum Institut, sowie durch den Assistenten des Instituts Herrn Dr. Citron unterstützt.

I. Untersuchungen über das Vorkommen von Meningokokken bei Gesunden und an anderen Krankheiten als an Genickstarre leidenden Menschen in Berlin.

Eine der wichtigsten Forderungen Robert Kochs, um einen Mikroorganismus als spezifische Ursache einer Infektionskrankheit anzusehen, ist die, daß dieser Mikroorganismus nur bei den an der betreffenden Krankheit leidenden Menschen oder doch bei solchen Individuen angetroffen wird, die in der Lage waren, mit Erkrankten in nähere Berührung zu kommen. Es muß deshalb als unerläßlich hingestellt werden, sofern man über die ätiologische Rolle eines Krankheitskeimes sich Gewißheit schaffen will, in ausgedehntem Maße Kontrolluntersuchungen anzustellen, ob dieser Keim nicht auch häufig bei ganz Gesunden, die mit der betreffenden Infektionskrankheit gar nichts zu tun haben, gefunden wird. Von diesem Gesichtspunkte aus regte Herr Geheimrat Gaffky die Untersuchung einer möglichst großen Anzahl in Berlin befindlicher nicht an Meningitis leidender

Patienten sowie auch Gesunder an und zwar zu einer Zeit, als Berlin, abgesehen von einigen sporadischen Fällen, frei von Genickstarre war. Als hauptsächlichstes Untersuchungsmaterial kam dabei der Schleim des hinteren Nasen- und besonders des Nasenrachenraumes in Betracht. Denn nach der übereinstimmenden Angabe aller Autoren war, abgesehen von den Flüssigkeiten des Zentralnervensystems, der Nasenrachenraum der regelmäßigste Fundort der Meningokokken.

Im ganzen wurden bisher 114 Personen daraufhin untersucht, ob in ihrem Nasenschleim sich echte Meningokokken finden. Unter den Untersuchten befanden sich gesunde Angehörige des Instituts, Patienten der Poliklinik des Krankenhauses in Moabit, der Krankenabteilung des Instituts an dem genannten Krankenhause sowie des Garnisonlazaretts I. An diesen Untersuchungen hat Herr Dr. Bruck, Assistent der Krankenabteilung des Instituts, teilgenommen. Die Technik für die Gewinnung des Untersuchungsmaterials war die, daß ähnlich den bei der Diphtheriediagnose üblichen Entnahmegegenständen ein an einem Draht befestigter steriler Wattebausch von der vorderen Nasenöffnung aus möglichst tief bis in den Rachenraum vorgeschoben wurde. Der an dem Wattebausch haftende Schleim wurde nun mikroskopisch und kulturell, in letzterem Falle auf Ascites-Agarplatten weiter untersucht.

Die alleinige mikroskopische Untersuchung zeigte in keinem Falle Diplokokken in einer solchen Lagerung (intrazellulär) und Gestalt, daß sie den Verdacht auf Meningokokken erregt hätten. Zwar fanden sich nicht allzu selten, gelegentlich auch intracellulär im Sekret Kokken, welche bei der Behandlung des mikroskopischen Präparates nach Gram sich entfärbten und die Gegenfarbe annahmen, also das analoge Verhalten wie die echten Meningokokken (s. u.) zeigten, aber sie wichen alsdann schon nach ihrer Form und Größe so sehr von diesen ab, daß eine Verwechslung für den einigermaßen geübten Beobachter nicht möglich war.

Bei der kulturellen Untersuchung dagegen wurden in 9 Fällen Kolonien gefunden, welche aus Diplokokken bestanden, die morphologisch eine mehr oder weniger große Ähnlichkeit mit echten Meningokokken aufwiesen. Indessen bei genauerem Studium ließen sich auch diese Mikroorganismen, sei es durch ihre leichte Züchtbarkeit auf gewöhnlichem Agar oder durch das abweichende Wachstum und Aussehen auf Ascitesagar, weiterhin durch ihre Widerstandsfähigkeit gegen gewisse Schädlichkeiten (Licht, Austrocknung, niedere Temperaturen u. s. w.), sowie endlich durch die Agglutinationsprobe (s. u.) mit Sicherheit als von den echten Meningokokken verschieden erweisen.

Dagegen wurden in 2 Fällen Kokken gefunden, die auf Grund aller mit ihnen angestellten Untersuchungen als echte Meningokokken betrachtet werden müssen. Der eine Fall betraf ein 9-jähriges Mädchen

M. G., welches von dem behandelnden Arzt als der Genickstarre verdächtig mit ausgesprochenen Krankheitssymptomen (Nackenstarre) dem Krankenhause überwiesen worden war. Bei dem anderen positiven Falle P. D., bei welchem in dem Nasen- und Rachenschleim echte Meningokokken gefunden wurden, handelte es sich um einen Mann, dessen Kind unter meningitischen Erscheinungen erkrankt war. Es ist uns nicht bekannt geworden, ob bei diesem Kinde auch die Diagnose Genickstarre durch Nachweis der echten Meningokokken erhärtet wurde.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen läßt sich kurz dahin zusammenfassen, daß zu dieser Zeit in Berlin Kokken mit allen Charakteren der echten Meningokokken bei einer größeren Anzahl daraufhin untersuchter gesunder oder an anderen Krankheiten als an Meningitis leidender Personen nicht gefunden wurden, daß dagegen diese Mikroorganismen sich im Nasenrachenschleim bei 2 Individuen fanden, von denen eines an Nackenstarre, dem Hauptsymptom der Meningitis litt, das andere mit einem unter Meningitissymptomen erkrankten Kinde zusammen war.

Eine sehr wertvolle Ergänzung zu diesen Untersuchungen bilden die ganz gleichartigen, welche v. Lingelsheim ungefähr um dieselbe Zeit in Schlesien ausführte. Der Unterschied zwischen den beiden Untersuchungsstellen bestand darin, daß um diese Zeit in Berlin keine gehäuften Fälle von Genickstarre vorkamen, während in Oberschlesien, woselbst v. Lingelsheim arbeitete, eine Genickstarreepidemie herrschte, so daß also dort die Bevölkerung, d. h. auch Gesunde, in weit größerem Maße in der Lage waren, mit Meningitiskranken in Berührung zu kommen. Tatsächlich konnte denn auch v. Lingelsheim bei einer weit größeren Anzahl von Gesunden echte Meningokokken nachweisen, und zwar handelte es sich auch dort stets um Personen, die Angehörige oder nahe Bekannte von Meningitiskranken waren. Die direkten Angehörigen der Kranken, welche naturgemäß am häufigsten und längsten in direkte Berührung mit diesen kamen, waren dabei viel häufiger betroffen als die Bekannten. Man wird daher nicht zu weit gehen, wenn man behauptet, daß diese zu gleicher Zeit einerseits in Genickstarregegenden, andererseits in Berlin, wo keine Epidemie herrschte, erhobenen Befunde für die spezifische ätiologische Bedeutung der Meningokokken sprechen. Indessen wollen wir nicht verfehlen hervorzuheben, daß diese Kontrolluntersuchungen zu einer anderen Jahreszeit, in der z. B. katarrhalische Erkrankungen der Rachenhöhle häufiger vorkommen, wieder aufgenommen werden sollen, um durch fortgesetzte Kontrolluntersuchungen auf Meningokokken, die für die ätiologische Bedeutung derselben, wie erwähnt, von der aller-

größten Wichtigkeit sind, endgültig die Frage nach der alleinigen Rolle der Meningokokken als Erreger der Genickstarre zu entscheiden.

II. Vergleichende Untersuchung echter Meningokokkenstämme verschiedener Herkunft und meningokokkenähnlicher Kulturen.

(Morphologie, kulturelles Verhalten, Tierpathogenität, Agglutination.)

Um ein klares Bild von den konstanten Arteigenschaften der echten Meningokokken zu gewinnen, wurden 44 aus typischen Genickstarrefällen frisch gezüchtete Meningokokkenstämme und 6 den echten Meningokokken ähnliche Kulturen einer eingehenden Prüfung unterworfen. Die Kulturen wurden dem Institut in dankenswerter Weise überlassen von Herrn Geheimrat Flügge in Breslau, Herrn Generaloberarzt Professor Dr. Jaeger in Straßburg, Professor v. Lingelsheim in Beuthen, Marineoberstabsarzt Ruge in Kiel, Dr. W. Rosenthal in Göttingen. Namentlich Herrn v. Lingelsheim sind wir für die Sendung zahlreicher Stämme zu lebhaftem Danke verpflichtet. Ferner wurden einige im Institut aus Genickstarrematerial isolierte Kulturen in diese Untersuchungen hineingezogen. Die als echte Meningokokkenkulturen erkannten Stämme rührten sämtlich aus Lumbalflüssigkeit von Genickstarrekranken her, während die meningokokkenähnlichen zum Teil aus Lumbalflüssigkeit, zum Teil aus Nasenschleim gewonnen waren.

Was zunächst die rein morphologischen Verhältnisse betrifft, so konnte als regelmäßige Eigenschaft der echten Meningokokken im gefärbten Präparate beobachtet werden, daß neben dem Vorkommen absolut typischer Semmelformen, wie sie bei den Gonokokken so typisch sich vorfinden, nie die Bildung von größeren rundlich aufgetriebenen Involutionsformen und Tetraden vermißt wurde. Diese Neigung zu Degenerationsformen tritt bei der künstlichen Kultur sehr rasch hervor und ist bei Kulturen, die 48 Stunden bei 37° C im Brutschrank gestanden hatten, bereits sehr ausgeprägt. Hand in Hand damit geht alsdann eine ungleichmäßige Färbbarkeit, welche die einzelnen Individuen einer Kultur aufweisen. Neben intensiv gefärbten Kokken finden sich zahlreiche Exemplare, welche die Farbe nur sehr wenig aufnehmen, oder deren Leib ungleichmäßig gefärbt ist. Es ist dies ein Zeichen dafür, daß der Meningococcus als ein streng parasitärer Mikroorganismus zu betrachten ist, für welchen die Kultur auf künstlichen Nährsubstraten kein Optimum der Lebensbedingungen schafft, wie sich auch bei dem näheren Studium der Züchtungsversuche zeigt. Auf Kettenbildung, deren Vorkommen von manchen Autoren für die Meningokokken behauptet wurde, wurde besonders geachtet, doch

konnte sie bei zweifellosen Meningokokkenstämmen niemals beobachtet werden.

Ganz besondere Aufmerksamkeit wurde dem Verhalten der Meningokokken in Bezug auf die Gramsche Färbung geschenkt. Gerade dieser Punkt bildete bis in die neueste Zeit eine Streitfrage, indem von einzelnen Autoren behauptet wurde, daß echte Meningokokken sowohl Gram-positiv, als auch Gram-negativ sein können. Nach unseren Untersuchungen müssen wir mit aller Bestimmtheit behaupten, daß uns niemals echte Meningokokken vorgekommen sind, welche die Gramsche Färbung beibehielten. Vielmehr müssen wir es als eines der wichtigsten und sichersten Kennzeichen der echten Meningokokken ansehen, daß sie sich vollständig und rasch nach Gram entfärben bezw. die Gegenfärbung annehmen. Die in Anwendung gebrachte Gramsche Methode war folgende: Das Präparat kommt für 3 Min. in Karbol-Gentianaviolett (1 g Gentianaviolett, 10 ccm Alkohol, 100 ccm 5-proz. Phenollösung), alsdann für $1^1/_2$ Min. in Lugolsche Lösung (1 Teil Jod, 2 Jodkali, 300 Wasser). Als dritter Akt wird das Präparat einige Sekunden in 3-proz. Acetonalkohol entfärbt, mit Wasser abgespült und als Gegenfarbe mit verdünnter Ziehlscher Lösung gefärbt. Dabei ist zu beachten, daß das Bakterienmaterial auf dem Deckglase in möglichst gleichmäßiger dünner Schicht ausgestrichen wird. Denn wenn die Schicht zu dick ist, dann kann die Fehlerquelle entstehen, daß die entfärbenden Flüssigkeiten nicht überall durchdringen, und auf diese Weise eine Anzahl von Kokken die violette Farbe beibehalten. Ferner ist es notwendig, auf dem gleichen Deckglase bezw. Objektträger zur Kontrolle etwa in einer Ecke ein sicher Gram-positives Bakterium, z. B. Staphylokokken, mitzufärben. Man sieht alsdann beim Vergleiche den Unterschied zwischen den Gram-positiven und den Gram-negativen Mikroorganismen, die sich auf demselben Glase befinden und unter denselben Bedingungen gefärbt wurden, am deutlichsten. Wichtig ist, daß man sich auf die Gramsche Methode in der Modifikation, wie wir sie mitgeteilt haben, einübt und sich genau an die Zeiten hält. Nur dann vermeidet man Mißlingen der Präparate, wie es leider so häufig bei Befolgung der ursprünglichen Gramschen Vorschrift vorkommt. Fehlerquellen haften der mitgeteilten Modifikation aber auch an und sind eben mit die Ursache dafür, daß man nicht allein auf das Verhalten von Bakterien gegenüber der Gramschen Färbung zu weit gehende Schlüsse bauen darf.

Wenn wir jetzt die kulturellen Eigenschaften der echten Meningokokken betrachten, so sei wiederholt, daß die Meningokokken zu denjenigen Mikroorganismen gehören, welche schwer züchtbar sind. Das zeigt sich ganz besonders bei der Gewinnung von Kulturen in der ersten Generation, wenn die Kokken aus ihrem natürlichen Substrat,

dem Menschen, auf die künstlichen Kulturmedien gebracht werden. In diesem Falle kann man mit einiger Sicherheit nur dann auf das Angehen der Kultur rechnen, wenn man erstlich eine reichliche Aussaat von nicht zu altem Material macht und zweitens einen Nährboden zur Hand hat, der am besten menschliches unkoaguliertes Serumeiweiß enthält. Selbst tierisches Eiweiß, in Form beispielsweise des Serum-Agars, zeigt sich dem menschlichen Eiweiß unterlegen. Am geeignetsten für die Züchtung der Meningokokken aus dem Menschen erwies sich Ascites-Agar (2 Teile gut alkalischen Agar[1]), bei 55° gemischt mit 1 Teil steriler menschlicher Ascitesflüssigkeit). Ihm zunächst steht das Löfflersche Serum, während auf erstarrtem Rinderserum und auf Serumagar, der durch Vermischen von Agar, Pferde- und Hammelserum hergestellt war, das Wachstum ein sehr kümmerliches blieb. Auf gewöhnlichem Agar, Glyzerinagar, Traubenzuckeragar, in Bouillon, Peptonwasser und auf Gelatine konnte in der ersten Generation niemals mit Sicherheit Wachstum der Meningokokken erzielt werden.

Ist es aber erst gelungen, die Meningokokken durch mehrere Generationen an ein Wachstum auf einem künstlichen Nährsubstrat zu gewöhnen, dann passen sie sich offenbar dem an und verlieren etwas von ihren ursprünglichen streng parasitären Eigenschaften. Dies zeigt sich besonders klar in dem Verhalten der Meningokokken gegenüber dem Wachstum auf gewöhnlichem oder mit Traubenzucker versetztem Agar. Während, wie soeben hervorgehoben, es in der ersten Generation fast nie gelingt, auf Agar echte Meningokokken zum Wachstum zu bringen, ist dies wohl möglich, wenn diese Mikroorganismen einmal mehrere Generationen auf einem eiweißhaltigen günstigen Nährboden überdauert haben und dort zu einem üppigen Wachstum gebracht wurden. Impft man beispielsweise von einer solchen auf Ascitesagar oder Löfflerschem Serum gewachsenen Kultur eine reichliche Menge auf einen gut alkalischen Agar ab, so wird man nach 24stündigem Aufenthalt bei 37° an der Stelle, wo die stärkste Aussaat gemacht war, eine oder mehrere Kolonien finden, die sich bei der Prüfung als aus Meningokokken bestehend erweisen. Stets empfiehlt es sich dabei, wie übrigens auch bei der Anlage der ersten Generation auf Ascitesagar oder Löfflerserum, eine größere Anzahl von Kulturen anzulegen, da in der Regel in einzelnen das Wachstum zuerst überhaupt ausbleibt. Impft man nun aber von diesen auf Agar zuerst spärlich gewachsenen Kolonien von neuem auf Agar ab, so erhält man nach 24 Stunden eine sehr üppige Kultur, die man unter Einhaltung

1) Die Angabe, daß schwach-alkalische oder gar neutrale Reaktion des Nährbodens die geeignetste für üppiges Wachstum der Meningokokken sei, haben wir nicht bestätigen können.

von gewissen Vorsichtsmaßregeln lange fortführen kann. Zu diesen Vorsichtsmaßregeln gehört vor allem, daß die Kulturen vor der Einwirkung des Lichtes behütet werden und möglichst kurze Zeit außerhalb des zwischen 36° und 37° eingestellten Brutschrankes verweilen. Was die Zusammensetzung des Agars selbst angeht, so ist schon oben erwähnt, daß derselbe gut alkalisch reagieren muß, d. h. das amphotere blaue Lackmuspapier muß von dem Nährboden deutlich gebläut werden. Von einem Zusatz von Traubenzucker oder Glyzerin sahen wir keinen besonderen Vorteil. Dagegen bewährte sich statt des gebräuchlichen Witteschen Peptons ein Zusatz von 2 Proz. Pepton Chapoteaut. Die Meningokokken bilden auf Agar einen glasigen, gleichmäßig grau durchscheinenden, saftigen Rasen. Bei durchfallendem Lichte zeigen sie eine auffallende Ähnlichkeit mit dem Wachstum von Vibrionenkolonien. Niemals beobachteten wir Pigmentbildung, so daß sie etwa mit Staphylococcus aureus oder albus verwechselt werden können. Die schon oben erwähnte Tatsache, daß die ursprünglich streng parasitären Meningokokken sich erst einem künstlichen Nährmedium anpassen müssen, äußert sich ganz besonders bei dem Versuche, diese Mikroorganismen durch längere Zeit in vielen Generationen weiter zu züchten. Abgesehen, daß sich stets dabei eine Menge von Involutionsformen findet, genügen kleinste Verschiedenheiten in der Zusammensetzung des Nährmediums, um bei den Meningokokken, die sich einmal an ein bestimmtes künstliches Nährsubstrat gewöhnt haben, das weitere Wachstum zu verhindern. So gehört es zur Regel, daß, selbst wenn man eine neue Portion Agar genau nach dem ersten Rezept mit der gleichen Alkaleszenz anfertigt und nun auf diese neue Agarportion die bisher üppig auf Agar gewachsenen Meningokokken überträgt, in den ersten Generationen wiederum ein sehr schwaches Wachstum auftritt. Es ist deshalb nötig, sich von vornherein eine große Menge, mehrere Liter, eines bestimmten Agars anzufertigen, um stets gleichbleibendes Nährmaterial zur Verfügung zu haben, sobald die Meningokokken einmal an diesen Nährboden gewöhnt sind. Dabei müssen die Kulturen stets bei Bruttemperatur gehalten und täglich überimpft werden. Es gibt unter allen pathogenen Mikroorganismen, die überhaupt auf künstlichen Nährböden züchtbar sind, kaum einen, bei dem eine derartige Empfindlichkeit gegen geringste Unterschiede im Nährboden vorhanden ist. Am nächsten stehen ihnen in dieser Hinsicht die auch in anderen Beziehungen recht ähnlichen Gonokokken.

Die Widerstandsfähigkeit der Meningokokken gegenüber äußeren Schädlichkeiten ist, wie aus dem bisher Mitgeteilten leicht erklärlich, eine sehr geringe. Bei der Temperatur des Eisschrankes, +5 bis —10° C sterben sie oft innerhalb weniger, stets innerhalb 24 Stunden

ab. Von der zerstörenden Wirkung des direkten Tageslichtes oder gar Sonnenlichtes wurde bereits gesprochen. Auch in dem Verhalten gegen Austrocknung, der sie sehr rasch erliegen, zeigt sich die Labilität der in Rede stehenden Bakterien.

Die Tierpathogenität der Meningokokken wurde an Affen, Kaninchen, Meerschweinchen nnd Mäusen geprüft. Als Infektionsmethode wurde die intravenöse, die intracerebrale, intralumbale und intraperitoneale Injektion von Kulturmasse, in Bouillon suspendiert, gewählt. Es sei indessen gleich vorweg bemerkt, daß bei keiner der genannten Tierarten eine der Genickstarre des Menschen gleiche Erkrankung sich erzielen ließ. In dem Sinne infektiöse Eigenschaften, wie wir sie von den Meningokokken dem Menschen gegenüber annehmen müssen, besitzt diese Kokkenart für keine Tierspezies, aber pathogene Wirkungen, die auch zum Tode der Versuchstiere führen können, lassen sich mit den Meningokokken verschiedenen Tieren gegenüber nachweisen. Am geeignetsten dafür haben sich junge Meerschweinchen im Gewicht von nicht über 250 g erwiesen. Bei diesen Tieren können die Meningokokken nach intraperitonealer Einverleibung eine nicht unerhebliche Vermehrung im Peritoneum erfahren, vorausgesetzt, daß die Virulenz des benutzten Stammes eine genügende ist. Die Vermehrung beschränkt sich allerdings auf die Bauchhöhle; in das Blut, die inneren Organe, den Subarachnoidalraum vermögen die Kokken nicht einzudringen. Der Tod erfolgt dabei hauptsächlich durch Giftwirkung, indem ein großer Teil der Meningokokken zerfällt, und die auf diese Weise frei werdenden toxischen Leibessubstanzen der Bakterien (Endotoxine) die Tiere töten. Die Dosis letalis schwankt bei den einzelnen Kulturen; auf Grund der mit 25 verschiedenen Stämmen an Meerschweinchen angestellten Experimente liegen die Grenzen innerhalb einer halben Öse bis 3 Osen. Häufig findet man bei der mikroskopischen Untersuchung des Bauchhöhlen-Exsudates eine große Anzahl Leukocyten vollgepropft mit mehr oder weniger degenerierten Meningokokken. Auch Kaninchen sind für die giftigen Leibessubstanzen der Meningokokken sehr empfindlich, indem selbst nach der Einverleibung von 2 mg Agarkulturmasse, die durch 1-stündiges Erwärmen bei 60° C abgetötet war, sich als Folge der intravenösen Einspritzung eine enorme Abmagerung zeigte. Bei intravenöser Injektion größerer Mengen abgetöteter Kokkenleiber erfolgt der Tod der Tiere oft innerhalb 24 Stunden infolge Intoxikation. Mäuse sind beträchtlich weniger empfindlich. An Affen wurden nur wenige Versuche angestellt. 2 Affen erhielten große Mengen Kulturmasse in den Nasenrachenraum injiziert, ohne zu erkranken. Ein subdural geimpftes Tier starb nach 8 Tagen, aber nicht an Meningitis.

Fassen wir die Ergebnisse dieser Tierversuche zusammen, so müssen wir sagen, daß die Virulenz der Meningokokken auch für die

höchst empfindlichen Tiere, die Meerschweinchen, bei intraperitonealer Injektion eine sehr schwankende ist. Einerseits spielt die Individualität der Tiere eine sehr große Rolle, indem bei der Injektion von ganz gleichen Mengen ein und derselben Kultur an einer Reihe von gleich schweren Meerschweinchen eine Anzahl von Tieren stirbt und bei der Obduktion im Peritonealsack reichliche Mengen lebender Meningokokken zum Teil intra- und extrazellulär zeigt, so daß sich also die Meningokokken bei ihnen vermehrt haben. Eine andere Anzahl stirbt, indessen das Peritoneum zeigt sich bei ihnen steril. Diese Tiere sind also an reiner Intoxikation, d. h. an den toxischen aufgelösten Leibessubstanzen zu Grunde gegangen. Der Rest der Tiere der Versuchsreihe endlich zeigt sich teils schwer krank, erholt sich aber wieder, teils ertragen die Tiere die gleiche Dosis, ohne nennenswerte Krankheitssymptome zu bieten. Hierzu kommt andererseits die Schwierigkeit, einen bestimmten Meningokokkenstamm lange Zeit gleichmäßig virulent zu erhalten, so daß ein Stamm, der heute die meisten Meerschweinchen prompt tötete, 1 oder 2 Wochen später trotz sorgfältigster Behandlung fast avirulent geworden ist, während andererseits auch das Umgekehrte vorkommt. Wir werden auf diesen Punkt bei der Frage einer Prüfungsmethode für ein eventuell zu erhaltendes Meningokokken-Immunserum in einem späteren Bericht noch zu sprechen kommen.

Nach dem heutigen Stande der bakteriologischen Wissenschaft gehört zu dem vollkommenen Bilde der biologischen Eigenschaften eines Mikroorganismus besonders auch das Verhalten desselben zu den spezifischen Substanzen seines Immunserums, vornehmlich den Agglutininen. Es wurden deshalb anfangs Kaninchen, alsdann Ziegen und späterhin, als dem Institut der Auftrag zuging, Versuche zur Herstellung eines für die Praxis verwertbaren Meningokken-Immunserums zu machen, auch Pferde mit Meningokokken vorbehandelt, um ein spezifisches Serum zu gewinnen. Die Sera der genannten Tierarten wurden in Beziehung auf ihre Agglutinationskraft gegenüber Meningokokken und meningokokkenähnlichen Stämmen geprüft. Es zeigte sich dabei, daß die Pferde am geeignetsten sind, ein agglutinierendes Serum zu liefern. Alsdann folgen Kaninchen, am wenigsten eignen sich Ziegen. Die Vorbehandlung der Kaninchen geschah durch intravenöse Injektion abgetöteter Agarkulturen; von 2 Pferden wurde das eine anfänglich mit abgetöteten, später mit lebenden Kulturen intravenös, das andere ebenso, aber subkutan vorbehandelt. Sowohl vermittelst des von Kaninchen als auch besonders vermittelst des von vorbehandelten Pferden stammenden spezifisch agglutinierenden Serums ließen sich die echten Meningokokken typisch agglutinieren. Zur Feststellung der Grenzwerte wurde die bekannte makroskopische Agglutinations-

methode benutzt. Die Untersuchung der Röhrchen geschah nach 1 Stunde und nach 24 Stunden. Gerade bei der Feststellung der Agglutinabilität von Meningokokken ist es unbedingt notwendig, die in der agglutinierenden Serumverdünnung aufgeschwemmte Kulturmasse auch nach 24 Stunden zu untersuchen. Denn sehr häufig tritt bei höheren Verdünnungen die Agglutination nach 24 Stunden auch da noch ein, wo sie nach 1-stündiger Untersuchung der Röhrchen völlig gefehlt hat. Bei der näheren Untersuchung stellte sich nun heraus, daß die homologen d. h. diejenigen Stämme, welche zur Vorbehandlung des Serum liefernden Tieres verwendet worden waren, am stärksten beeinflußt wurden. Für den Stamm, welcher zur Gewinnung des agglutinierenden Serums von Kaninchen gedient hatte, lag die Titergrenze bei 1 : 1500. Das Serum des intravenös vorbehandelten Pferdes agglutinierte schon nach wenigen Injektionen den homologen Stamm nach 1-stündiger Einwirkung in einer Verdünnung von 1 : 1500, nach 24-stündiger Einwirkung in einer Verdünnung von 1 : 3000. Normales Kaninchen- und normales Pferdeserum haben selbst nach 24-stündiger Einwirkung in einer Verdünnung von 1 : 20 nur für manche leicht agglutinable Stämme eine schwache Wirkung, dagegen wurde in einer Verdünnung von 1 : 100 bei keinem echten Meningokokkenstamm auch nur eine Andeutung von Agglutination beobachtet. Im Gegensatze hierzu ruft das normale Serum von Kaninchen und Pferden bei manchen meningokokkenähnlichen Stämmen noch in einer Verdünnung von 1 : 100, in einzelnen Fällen sogar von 1 : 200 deutliche Agglutination hervor.

Mit den beiden spezifisch agglutinierenden Serumarten wurden nun 13 verschiedene echte Meningokokkenstämme untersucht. Dabei ergab sich, daß die einzelnen Stämme in ihrer Agglutinabilität sehr schwanken, indem einige von dem Serum in einer Verdünnung von 1 : 200, andere bei 1 : 500, wieder andere bei 1 : 1500 zusammengeballt wurden. Unbedingt nötig ist dabei, zur Kontrolle stets auch die analoge Verdünnung normalen Serums der gleichen Tierart zu verwenden. Auf verschiedene Staphylokokkenkulturen, die zur Kontrolle herangezogen wurden, sowie auf die meningokokkenähnlichen Kulturen hatte das spezifische Serum keine stärkere Wirkung als das normale Serum derselben Tierart. Am besten ergeben sich die Agglutinationsverhältnisse mit dem spezifischen Meningokokkenserum und dem normalen Serum auf Meningokokken und meningokokkenähnliche Kulturen aus den beifolgenden Tabellen:

Tabelle I.

Agglutination der Meningokokken- und meningokokkenähnlichen Stämme mit

		normalem Pferdeserum				normalem Kaninchenserum		
		nach 1 Stunde						
		20	50	100	NaCl	20	50	100
Meningokokkenähnliche	Franz O.	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++
	Frieda O.	+++	+++	+++	++			
	Else K.	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++
Meningokokken	1	+	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—	—	—
	3	—	—	—	—	—	—	—
	Typ. Weichselb.	—	—	—	—	—	—	—
	6	—	—	—	—	—	—	—
	5	—	—	—	—	—	—	—
	Beuthen I	—	—	—	—	—	—	—
	12	—	—	—	—	—	—	—
	11	—	—	—	—	—	—	—
	L.	—	—	—	—	—	—	—
	13	—	—	—	—	—	—	—
	14	—	—	—	—	—	—	—
	Clara	—	—	—	—	—	—	—
		nach 24 Stunden						
Meningokokkenähnliche	Franz O.	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++
	Frieda O.	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++
	Else K.	+++	+++	+++	++	+++	+++	+++
Meningokokken	1	+	—	—	—	—	—	—
	2	—	—	—	—	—	—	—
	4	+	—	—	—	—	—	—
	Typ. Weichselb.	—	—	—	—	—	—	—
	6	+	—	—	—	—	—	—
	5	—	—	—	—	—	—	—
	Beuthen I	+	—	—	—	—	—	—
	12	—	—	—	—	—	—	—
	11	—	—	—	—	—	—	—
	L.	+	±	—	—	—	—	—
	13	—	—	—	—	—	—	—
	14	—	—	—	—	—	—	—
	Clara	—	—	—	—	—	—	—

Tabelle II.

Agglutination von echten Meningokokkenstämmen mit spezifischem Meningokokken-Pferdeserum 1:1500 nach 1 Stunde

	1/20	1/50	1/100	1/200	1/500	1/1000	1/1500	NaCl	Normalserum 1/20	Normalserum 1/50
Stamm 12	.	+++	+++	++	++	+	—	—	+	±
M.	.	+	±	—	—	—	—	—	+	±
K.	.	±	—	—	—	—	—	—	±	—
H.	.	±	—	—	—	—	—	—	.	.
Sch.	.	+	+	—	—	—	—	—	.	.
A.	.	+	±	—	—	—	—	—	.	.
W.	.	+	+	+	—	—	—	—	.	.
P.	.	+	±	—	—	—	—	—	.	.
Ph. G.	.	+	±	—	—	—	—	—	—	—
14	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
III	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
H.	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Sch.	.	—	—	—	—	—	—	—	—	—

nach 24 Stunden

	1/20	1/50	1/100	1/200	1/500	1/1000	1/1500	NaCl	Normalserum 1/20	Normalserum 1/50
Stamm 12	+++	+++	+++	+++	++	++	+	—	++	±
M.	+++	+++	++	++	+	±	—	—	+	—
K.	++	++	++	+	—	—	—	—	±	—
H.	+++	+++	+++	++	±	—	—	—	—	—
Sch.	+++	+++	+++	++	±	—	—	—	—	—
A.	+++	+++	+++	+++	±	—	—	—	—	—
W.	+++	+++	+++	+++	+	±	—	—	—	—
P.	+++	+++	+++	++	±	—	—	—	—	—
Ph. G.	+++	++	++	+	+	—	—	—	+	+
14	++	+	+	+	—	—	—	—	+++	+
III	+++	+++	+++	++	+	—	—	—	+	—
H.	++	+	+	+	—	—	—	—	+	—
Sch.	++	+	+	+	—	—	—	—	+	—

Tabelle III.

Agglutination von meningokokkenähnlichen Stämmen mit spezifischem Meningokokken-Pferdeserum. Titr. 1:1500.

	1/50	1/100	1/200	1/500	1/1000	1/1500	NaCl
Franz O.	+	±	—	—	—	—	—
Frieda O.	+	+	+	—	—	—	—
Else K.	+	+	—	—	—	—	—

Agglutination mit Normal-Pferdeserum.

	1/50	1/100	1/200	1/500	1/1000	1/1500	NaCl
Franz O.	+	+	—	—	—	—	—
Frieda O.	+	+	+	—	—	—	—
Else K.	+	+	±	—	—	—	—

Fassen wir die Ergebnisse aus den vorstehenden Tabellen zusammen, so läßt sich im Einklang mit den Angaben von Jaeger der Schluß ziehen, daß mit einem hochwertigen Serum die Identifizierung echter Meningokokken sich zuverlässig ermöglichen läßt. Wenigstens haben wir bis jetzt noch keine inagglutinablen Kulturen, die ihrer Herkunft und den ganzen übrigen Eigenschaften nach als echte Meningokokken angesprochen werden mußten, gefunden. Man ist nach den bisherigen Versuchen berechtigt, unter Berücksichtigung aller übrigen bisher gegebenen Eigenschaften der echten Meningokokken alsdann die Diagnose auf diese Bakterienart zu stellen, wenn ein spezifisch agglutinierendes Meningokokkenserum eine Kultur in beträchtlich höherer Verdünnung typisch agglutiniert, als dies das normale Serum der betreffenden Tierart vermag. Da beim Abschluß dieses Berichtes die Pferde, welche offenbar für diese Versuche die geeignetste Tierart darstellen, erst kurze Zeit vorbehandelt waren, und daher das Serum voraussichtlich bei längerer Behandlung einen weit höheren Titer erreichen wird, so dürften die Unterschiede gegenüber den meningokokkenähnlichen Bakterienarten noch deutlicher in die Erscheinung treten als bisher. Jedenfalls sprechen alle bisherigen Versuche einerseits für die Spezifizität und praktische Brauchbarkeit der Agglutinationsprobe der Meningokokken, wie andererseits die genaue bakteriologische und biologische Prüfung an 45 Meningokokkenkulturen verschiedener Herkunft das Ergebnis lieferte, daß es sich bei dem Meningococcus um eine charakteristische spezifische Bakterienart handelt, die von anderen ähnlichen Kokken scharf abzutrennen ist.

III. Über Opsonine und bakteriotrope Substanzen bei Meningokokken.

Wie bereits erwähnt, wurde seitens des Herrn Ministers dem Institut die Aufgabe gestellt, an Pferden die Gewinnung eines eventuell praktisch brauchbaren Meningokokken-Schutz- und Heilserums zu versuchen. Diese Versuche sind noch im Gange und noch nicht so weit vorgeschritten, daß in diesem Bericht Abschließendes darüber mitgeteilt werden kann. Bei den im Institut seinerzeit in Gegenwart der Herren Geheimen Obermedizinalrat Kirchner und Geh. Med.-Rat Ehrlich über diesen Gegenstand gepflogenen Besprechungen war auch angeregt worden, das zu erzielende Meningokokkenserum auf die sogenannten Wrightschen Opsonine zu untersuchen und, falls diese gefunden würden, diese Stoffe daraufhin zu prüfen, ob sie für eine Wertbemessung des Meningokokkenserums in Betracht kommen können. Denn man mußte nach dem Ausfall der oben referierten Versuche über die Tierpathogenität der Meningokokken mit Schwierigkeiten rechnen, die Schutz- und Heilkraft eines Meningokokkenserums an

Tieren auswerten zu können. Herr Dr. Löhlein, Assistent am Pathologischen Institut der Universität Leipzig, der zur Fortsetzung seiner im Institut Pasteur in Paris in Metschnikoffs Laboratorium begonnenen Studien über Phagocytose und Opsonine einige Monate im Institut arbeitete, hat auf unsere Anregung hin verschiedene normale Serumproben und das von immunisierten Pferden gewonnene Meningokokkenserum auf diese Stoffe, welche die Phagocytose in vitro bewirken, untersucht. Am besten geeignet zu diesen Versuchen erwiesen sich Leukocyten, die von Meerschweinchen durch intraperitoneale Injektion steriler Bouillon gewonnen waren. Zu einem Teil der Versuche wurden Leukocyten nach mehrmaligem Waschen mit physiologischer Kochsalzlösung, zu einem anderen Teile die ungewaschenen weißen Blutzellen verwendet. Die Versuche ergaben, daß die Meningokokken im Reagenzglase verhältnismäßig leicht von Leukocyten aufgenommen werden. Selbst ohne Zusatz normalen oder spezifischen Serums erfolgt eine mehr oder weniger deutliche Phagocytose, am schwächsten bei Verwendung von gewaschenen Leukocyten. Das normale Serum verschiedener Tierarten enthält die von Wright gefundenen Opsonine, d. h. der Zusatz von normalem Serum macht die Meningokokken geeigneter für die Aufnahme seitens der Leukocyten, als dies ohne diesen Serumzusatz der Fall ist. Das durch Vorbehandlung von Pferden mittels Meningokokken gewonnene Serum wirkt wohl stärker als das normale Serum. Denn schon kurze Zeit, nachdem die Mischung von Meningokokken, Leukocyten und den verschiedenen Verdünnungen des Immunserums hergestellt ist, sind die Leukocyten von Meningokokken erfüllt. Trotzdem aber sind nach den von Löhlein angestellten Versuchen, die wir kontrolliert haben, doch diese von Wright Opsonine, von Neufeld Bakteriotropine genannten Substanzen für eine exakte Wertbemessung des Meningokokkenserums kaum zu benutzen. Denn da, wie soeben erwähnt, die Leukocyten verschiedener Tierarten selbst im gewaschenen Zustande, noch stärker aber unter Zusatz von normalem Serum einen großen Teil der Meningokokken in sich aufnehmen, so ist eine exakte, zahlenmäßige Beurteilung, in welch quantitativ höherem Maße ein Immunserum diese Vorgänge steigert, äußerst schwierig und in erheblichem Maße subjektiv. Wir lassen dabei die Frage, in welchen Beziehungen die die Phagocytierbarkeit der Kokken bewirkenden Substanzen des normalen (Opsonine Wrights) und des spezifischen Serums (bakteriotrope Substanzen Neufelds) zu einander stehen, offen. Abgesehen von diesen Schwierigkeiten kommen indessen hierbei auch noch sehr große individuelle Schwankungen in Betracht. Denn, wie man sich leicht bei intraperitonealer Injektion von Meningokokken an Meerschweinchen überzeugen kann, findet man bei ganz gleichem Vorgehen mittels ein und derselben Kultur in dem einen Tiere eine ungemein große Anzahl von

Leukocyten, welche vollgepfropft mit Meningokokken sind, während das peritoneale Exsudat anderer Tiere diesen Vorgang nur in ganz schwachem Maße oder auch gar nicht ausgesprochen zeigt. Es müssen also die Versuche, zu einer eventuell brauchbaren Wertbemessungsmethode des Meningokokkenserums zu gelangen, noch nach anderen Richtungen hin durchgeführt werden. Derartige Versuche sind im Gange, und es soll über dieselben in einem späteren Berichte im Zusammenhang mit der Vorbehandlung der Pferde zur Gewinnung des spezifischen Serums Mitteilung erfolgen.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena — 3012

Zur Kenntnis der Meningitis cerebrospinalis epidemica mit besonderer Berücksichtigung des Kindesalters.

Von

F. Göppert (Kattowitz).

Mit 8 Abbildungen im Text.

Die vorliegende Arbeit enthält die Studien, die ich im Auftrage des Herrn Kultusministers im Monat Mai bis Anfang Juli 1905 im ganzen oberschlesischen Industriebezirk gemacht habe. In meiner eigenen Privatpraxis standen mir ca. 70 Fälle zur Verfügung, doch öffneten mir die Kollegen in Kattowitz, Myslowitz, Zalenze, Laurahütte, Josephsdorf, Beuthen, Scharley und Antonienhütte bereitwilligst ihre Krankenhäuser. Da die Epidemie beim Beginn meiner Arbeit schon im Erlöschen begriffen war, so war ich genötigt, meine Tätigkeit so weit auszudehnen, um die genügende Anzahl von frischen Fällen neben den zahlreicheren chronischen zu sehen und nach Möglichkeit besonders Säuglinge klinisch beobachten zu können. Ebenso mußte ich jede Gelegenheit zu Sektionen ergreifen, auch wenn der Ort noch so weit entfernt war. So habe ich im Laufe des Sommers gegen 100 Sektionen vorgenommen, unter denen 87 Genickstarre ergaben. Anfänglich beschränkte ich mich leider auf Schädel-, Ohren- und Nasenrachenraum-Sektionen, um allmählich vollständiger zu werden.

Dauernde klinische Beobachtungen konnte ich namentlich in Josephsdorf und in den beiden Lazaretten von Laurahütte vornehmen, so daß diese Fälle vollständige Krankengeschichten darstellen, während die Befunde aus den anderen Krankenhäusern mehr Augenblicksbilder sind. Ich konnte diese dann mit Hilfe der Krankengeschichten der Herren Kollegen ergänzen. Ich habe auf diese Weise über 200 Fälle genau untersucht.

Es ist selbstverständlich, daß neben meinem ersten Ziel, der Erforschung des Krankheitsverlaufes beim Säugling, auch noch andere, außerhalb der Pädiatrie liegende Fragen auftauchten, besonders mußte mich aber die pathologisch-anatomische Seite der Arbeit fesseln.

Die Arbeit zerfällt in folgende Kapitel:

I. Disposition zur Erkrankung an Genickstarre.
II. Eintrittspforte und Anatomie der foudroyanten Fälle.
III. Wertung der einzelnen Symptome.
IV. Die Genickstarre im frühesten Kindesalter.
V. Das Stadium hydrocephalicum.
VI. Einiges über die Therapie bei Genickstarre.

I. Disposition zur Erkrankung an Genickstarre.

Es war zunächst meine Aufgabe, festzustellen, wie weit irgend eine bestimmte Dyskrasie zur Genickstarre disponiere. Daß in der Rachitis dies Moment nicht gegeben ist, muß man Westenhöffer unbedingt zugeben, wenn wir auch leider nicht behaupten dürfen, daß die Rachitis in Oberschlesien seltener wäre als anderswo. Sie käme ja auch bloß für wenige Jahre des Lebens in Betracht. Es lag nahe, in der exsudativen Diathese bezw. Skrofulose eine Disposition zu suchen.

In der folgenden Tabelle möchte ich die Befunde von 130 gesunden Kattowitzer Schulkindern im Alter von 6—10 Jahren mit den Befunden bei einer gleichen Anzahl genickstarrekranker Kinder vergleichen.

Tabelle I.

	Jugulardrüsen		Nackendrüsen		Hypertroph. Mandeln	Zähne		Zirkuläre Karies
	geschwollen	eben oder nicht palpabel	geschwollen	eben oder nicht palpabel		leidlich[1])	schlecht	
Gesunde	92,5 Proz.	7,5 Proz.	79 Proz.	21 Proz.	12,5 Proz.	41 Proz.	59 Proz.	16 Proz.
Genickstarrekranke	40 „	60 „	50 „	50 „	8,7 „	73 „	27 „	6,6 „

Der Vergleich ist insofern kein genauer, als es nicht möglich war, Vergleichsmaterial in genau denselben Altersstufen zu erhalten und aus demselben abgeschlossenen wirtschaftlichen Bezirk. Immerhin stammen doch beide Zahlengruppen aus dem gleichen Epidemiebezirk und etwa der gleichen sozialen Lage. Es ist geradezu überraschend, wie viel weniger Drüsenschwellung die Meningitispatienten zeigen, wenn man bedenkt, daß die Nackendrüsen im Laufe dieser Erkrankung anschwellen, wie wir später noch ausführen werden.

In diese Tabelle gehörte eigentlich auch noch ein Vergleich der

1) Zähne leidlich bedeutet: nicht mehr als 4 kariös zerstörte Zähne.

Befunde an der dritten Mandel. Dies Gebiet ist jedoch von Prof. Edmund Meyer, der nach mündlichen Mitteilungen auch hier keine ungünstigeren Befunde bei Genickstarrekranken als bei Gesunden erheben konnte, bearbeitet worden.

Bei 52 Sektionen des Nasenrachenraums fand ich die Adenoidenvegetation im Höchstfalle den oberen Choanenrand um 2—3 mm überragend, wobei noch die akuten Schwellungen des Initialstadiums zu berücksichtigen sind. Nur in 3 Fällen waren dieselben, namentlich an der Hinterfläche des Pharynx, mächtig entwickelt, und dies ist das einzige Mal, wo man an eine Adenoidenoperation hätte denken können, wenn der Patient vor der Krankheit in ärztliche Behandlung getreten wäre. Hiernach scheinen mir Ratschläge (Dornblüth), die Adenoiden prophylaktisch in Epidemiezeiten zu operieren, als allzu theoretisch konstruiert, ja prinzipiell falsch.

Eins können wir demnach behaupten, daß die exsudative Diathese, besonders ihre Erscheinungen an Nasenrachenraum und Gaumen, keinen nachweisbaren Einfluß auf die Neigung zur Meningitiserkrankung hat. Es ist noch hinzuzufügen, daß ich unter den zahlreichen Brustkindern kein einziges mit Gesichtsekzem behaftet fand, und daß in 2 betroffenen Familien gerade die Kinder mit der ausgesprochensten Neigung zu skrofulösen Erkrankungen verschont blieben.

Während sich nun die foudroyanten Fälle in Bezug auf die Befunde an den übrigen Drüsen eher noch günstiger verhalten als die nach längerem Verlaufe gestorbenen, insofern es sich, wie Tabelle II zeigt, meist um frische entzündliche Schwellung handelt, zeigen sie, wie später näher dargestellt wird, Schwellung des Lymphapparates des Darmes und markige Schwellung der Mesenterialdrüsen. Die älteren Fälle weisen, nur in abgeschwächter Form, denselben Darmbefund und geringste Schwellung der Mesenterialdrüsen auf. Ich glaube nicht auf Widerspruch zu stoßen, wenn ich diese Erscheinungen als einen Ausdruck schwerer Allgemeininfektion, ähnlich wie bei Scharlach betrachte und nicht des Status lymphaticus ansehe.

Tabelle II. Drüsenschwellung bei den in den ersten 7 Tagen zur Sektion kommenden Kranken.

Drüsen	Linsen- bis erbsengroß			Bohnengroß [1]			Gering geschwollen	Nicht geschwollen
	frisch	alt	gemischt	frisch	alt	gemischt		
bei 14 Kranken: Jugular-	3	1	1	3	—	1	—	5
„ 10 „ Nacken-	3	1	1	1	—	1	—	3
„ 18 „ Mesenterial-	1	—	—	10[1]	—	3[1]	3	1

1) Und größer, bis Knackmandelgröße.

Westenhoeffer hat als einen bedeutsamen Befund die Größe und Persistenz der Thymus bei Genickstarrekranken hervorgehoben. In der Beurteilung von Thymusgrößen sind wir in einer sehr üblen Lage, da wirklich maßgebende Normalzahlen nicht zu existieren scheinen. Die alte Erfahrung, daß man beim plötzlich verstorbenen Säugling die Thymus größer findet als bei an chronischen Krankheiten zu Grunde gehenden Kindern, hat zu der Annahme geführt, daß ein gewisser kausaler Konnex zwischen Tod und Thymus, ein Status thymicus, existiere. Von anderer Seite (Thiemich) wird die Vermutung ausgesprochen, daß die Thymus vielmehr bei chronischem Siechtum schwinde, wir also in der großen Mehrzahl die große Thymus als normal betrachten müssen. Die erste Zeile der folgenden Tabelle würde den Anhängern der ersteren Ansicht zu beweisen scheinen, daß eine große Thymus eine Gefahr für den Träger bedeute. Demgegenüber muß es aber frappieren, daß bei den Fällen mit längerem Verlauf die Thymus klein gefunden wurde, mit Ausnahme von 3 mittelgroßen, welche letzteren alle Kindern unter 6 Jahren angehörten.

Tabelle III. Thymus bei 40 Sektionen.

	Groß	Mittel[1]	Klein
Bei in den ersten 7 Tagen der Krankheit Gestorbenen	8	2	5
Nach längerer Krankheit gestorben	—	3	22
Insgesamt	8	5	27
Ueber 6 Jahr alt	4	1	2
Unter 6 Jahr alt	4	3	25
Erwachsen	—	1	—

Wer daher nicht annehmen will, daß nur Kinder mit großen Thymi schnell, solche mit kleinen dagegen langsam an Genickstarre zu Grunde gehen, der muß zu der Ansicht kommen, daß die Thymus im Laufe der Krankheit schwindet, und daß wir bei den schnell verstorbenen Fällen nur deswegen häufig die Thymus groß finden, weil sie noch nicht durch lange Krankheit verkleinert ist.

Tuberkulose fand sich bei den Sektionen 2mal als alte käsige Pneumonie. Einmal war eine einzige Lymphdrüse in der Nähe der Bauhinischen Klappe verkäst. 3mal fand sich bei Lebenden Knochentuberkulose, was etwa 1 Proz. bedeuten würde.

Während nach dem bisher Gesagten Leichtenstern durchaus darin beizustimmen wäre, daß keine bekannte Dyskrasie zur Genickstarreerkrankung disponiere, gibt folgender Befund zu denken: Von 53 Sektionen mit Angaben über Befund der Brustorgane habe ich

1) Mittelgroß: 5 : 4 : 1 cm.

12mal, also in 22 Proz., alte, fibröse Pleura-Adhäsionen gefunden. Hier täte ein Vergleichsmaterial, das aus dem oberschlesischen Industriebezirk gewonnen wäre, sehr not. Mir scheint, wenn ich eine Vermutung aussprechen darf, hierdurch der anatomische Ausdruck für die schweren chronischen Hustenzustände gefunden zu sein, an denen die oberschlesischen Säuglinge und jungen Kinder besonders häufig leiden.

II. Eintrittspforte und Anatomie der foudroyanten Fälle.

Seit jeher suchte man in den oberen Luftwegen die Eintrittspforte für den Genickstarre-Erreger, und die bakteriologischen Befunde von Prof. v. Lingelsheim wiesen uns speziell auf den Nasenrachenraum. Während Weigert den oberen Nasengang, der in der Tat auch meistens mitbeteiligt ist, anschuldigt, weist Weichselbaum auf die Erkrankung der Nebenhöhlen hin, wenn er auch anscheinend denselben nur eine fakultative Bedeutung zumißt. Berdach bezw. Ghon gehen über den Befund im Nasenrachenraum, der in Lockerung und Rötung der Schleimhaut bestand, ohne näheres Hervorheben hinweg. Augenscheinlich legen sie als Schüler von Weichselbaum auf die spezielle Lokalisation in den oberen Luftwegen keinen Wert. Weichselbaum nimmt an, daß die Fortleitung nach dem Gehirn von verschiedenen Punkten aus stattfinden könne, scheint aber eine andere Infektionsquelle als Nase und Nasenrachenraum zuzugeben. Westenhöffer sieht im Gegensatz zu dieser Auffassung in der Erkrankung des Nasenrachenraums, bezw. der Keilbeinhöhle die obligatorische Eintrittspforte des Genickstarre-Erregers, der von hier aus per continuitatem das lockere Gewebe im Türkensattel und die Schädelhöhle infiziert. Daß die Keilbeinhöhle bei foudroyanten Fällen nicht

Tabelle IV. Bei in den ersten 7 Tagen der Krankheit gestorbenen Kindern.

	Nasenrachenraum					Mittelohr		
	Diffuse Erkrankung des oberen Nasenganges	Fleckige oder geringe Rötung	Petechien	Fraglich	Normal	Zahl der erkrankten Personen	Zahl der erkrankten Ohren	Normale Personen
1. Krankheitstag	1	2	1	—	4[1])	1	1	4
2.—3. "	2	—	—	—	1	1	2	1
4.—5. "	6	1	—	—	—	2	1	4
6.—7. "	3	—	—	1	2	3	4	—
Unbestimmt	1	—	1	—	—	2	3	—
Insgesamt	13	3	2	1	7	9	11	9

1) 1mal davon Rötung der Rückseite des Gaumens.

erkrankt zu sein braucht, hat Weichselbaum bezw. Ghon, letzterer an 2 Sektionen foudroyanter Fälle der Trifailschen Epidemie nachgewiesen, und auch ich fand nur 1mal Erkrankung derselben bei einem älteren Falle.

Tabelle V. Verhalten des Mittelohres im Leben.

	1. Woche	2.—3. Woche	4.—6. Woche	später	Insgesamt	Insgesamt Proz.
Normal	23	9	11	12	55	44
Ausgesprochene Erkrankung	10[1])	17	12	8	47	50
Beginnende Erkrankung	3[1])	5	4	4	16	
Außerdem früher bestandene Ohrenleiden	3	1	1	2	7	5,6

Die übrigen Nebenhöhlen der Nase wurden von mir nicht mit der nötigen Regelmäßigkeit untersucht, so daß ich nicht mehr sagen kann, als daß in den 6—8 untersuchten Fällen die Siebbeinzellen frei waren.

Um so genauer müssen wir uns mit der Erkrankung der wichtigsten Nebenhöhle, dem Mittelohr, beschäftigen. Von 48 Leichen zeigten 30 = 62 Proz. Ohrenerkrankungen. Die Zahl ist fast dieselbe, wie bei Westenhöffer, und da das Mittelohr die einzige Nebenhöhle ist, die schon im Säuglingsalter existiert, so könnte man geneigt sein, dem Befunde eine große Wichtigkeit für das Zustandekommen der Hirnhautentzündung beizumessen. Nun ist aber das Mittelohr im allgemeinen ein recht gut gegen den Körper abgeschlossenes Organ, und es muß fast stets zu gröberen Erkrankungen kommen, ehe dieser Schutz versagt. Diese bei Meningitis gefundene Entzündung aber zeigt selten erhebliche Gewebsreizung, ja das Trommelfellbild ist in einer großen Reihe von Fällen bei Patienten jeden Alters das uns vom kachektischen Säugling so bekannte, nämlich auf trüber, durch durchscheinenden Eiter schneeweiß gefärbter Membran vereinzelte radiäre Gefäße. Daher auch relativ selten Perforation, und auch diese erst in der 3.—4. Woche. Könnte man dies abweichende Verhalten durch die spezifische Eigentümlichkeit des Meningococcus, geringe Gewebsreizung hervorzurufen, erklären, so lehrt ein Blick auf Tabelle IV und V, daß wir es höchst selten mit einer primären Erkrankung zu tun haben. Bei den in den ersten 5 Tagen gestorbenen Kindern verhält sich die Zahl der Ohrenkranken zu den Ohrgesunden wie 4 : 9, während am 6.—7. Tage Verstorbene alle ohrenkrank waren, und ebenso steht es mit den Verhältnissen im Leben. Während in der 1. Woche die Zahl der Ohrgesunden um das Doppelte die Zahl der

1) Nur 1mal am 3. Tage eine ausgesprochene und 1mal am 2. Tage eine beginnende Erkrankung.

Erkrankten überwiegt, ist in der 2.—3. Woche das Verhältnis umgekehrt und bessert sich erst wesentlich nach der 6. Woche. Wir finden also in der 1. Woche 35 Proz., in der 2.—3. Woche 70 Proz., in der 4.—6. Woche 59 Proz. und in den späteren Wochen 50 Proz. unserer Patienten an ein- oder beiderseitiger ausgesprochener oder eben beginnender Mittelohrentzündung erkrankt. Am 1. und 2. Tage wurde je 1mal im Leben und bei der Sektion eine beginnende Mittelohrerkrankung gefunden. Die früheste ausgesprochene Mittelohrentzündung sah ich am 3. Tage. Zur Entwickelung eines Ohrkatarrhs mit eitrigem Exsudat bedarf es aber, wie in einem Fall von chronischer Meningitis nachzuweisen war, kaum 24 Stunden[1]), so daß ein großer Teil dieser Fälle höchstens sekundärer Bedeutung sein kann. Daß ältere Kinder sich nicht anders verhalten wie jüngere, braucht uns wohl kaum zu wundern, wenn wir die vielfachen Schädigungen bedenken, denen bei erbrechenden, bewußtlosen Kindern der Nasenrachenraum ausgesetzt ist. Ferner hatte Görke selbst bei kachektisch zu Grunde gegangenen Erwachsenen fast dieselben Befunde, wie wir beim Säugling, gefunden. Die Bedeutung der Mittelohrerkrankung ist daher, auch wenn sie vom Meningococcus öfters hervorgerufen werden sollte, meist eine sekundäre, ob immer, wage ich nicht zu entscheiden.

Ebenso wie beim Mittelohr finden wir nach Tabelle IV mit jedem Tage der 1. Woche die Zahl und die Intensität der Erkrankung auch des Nasenrachenraums zunehmend. In den ersten 3 Krankheitstagen stehen 3 Fälle mit intensiver und 3 mit geringer Erkrankung 5 normalen Fällen gegenüber, während zwischen dem 4.—7. Tage nur 2 normale Fälle auf 9 intensive und 2 geringe Erkrankungen kommen. 13mal bestand die Entzündung in intensiver Rötung und mittelstarker Schwellung. Von diesen zeigte keiner eine Vergrößerung der Adenoiden, die mehr als 2 : 3 mm den oberen Choanenrand überragte. In den Fällen mit weniger ausgesprochener Veränderung zeigte sich mitunter eine eigentümliche fleckweise Rötung, 2mal nur Petechien. Diese Petechien, die auch Prof. Meyer nach mündlicher Mitteilung öfters im Leben fand, haben natürlich gar keine spezifische Bedeutung, insofern wir sie mit und ohne Entzündung bei Meningitis tuberculosa (2 Fälle) und Darmkatarrh (1 Fall) sahen.

Tabelle VI.

	Nasenrachenraum	
	erkrankt	normal
In der 1. Woche sezierte Fälle	18	7
Später gestorbene Fälle	8	19

1) Siehe Jahrbuch f. Kinderheilkunde, N. F. Bd. 45.

2mal wurde auch intensive Entzündung der ganzen Nase[1]), wohl stets aber Rötung des oberen Nasenganges, wenn der Nasenrachenraum beteiligt war, gefunden.

Von der 2. Woche an scheint eine Heilung des Nasenrachenraums einzutreten, wie die Tabelle VI zeigt.

Von den frischen Fällen ist $^1/_3$ ohne Nasenrachenraumveränderung, während umgekehrt bei den älteren Fällen knapp $^1/_3$ erkrankt erscheint[2]). Die Nasenrachenraumerkrankung bei Genickstarre ist daher eine häufige, wohlcharakterisierte Teilerscheinung der Genickstarreinfektion, die ihren Höhepunkt in der 2. Hälfte der 1. Woche erreicht und dann abheilt. Sie ist aber keine obligatorische Erscheinung, namentlich nicht bei den foudroyanten Fällen, also sicher nicht die alleinige Eintrittsstelle des Krankheitsgiftes.

Ebenso wie der obere Pharynx erkranken auch die sichtbaren Rachengebilde im Anfangsstadium der Krankheit. Ein 18-jähriger Bursche zeigte eine so starke Schwellung namentlich der Mandelgegend, daß in den ersten 2 Krankheitstagen eine phlegmonöse Angina vorzuliegen schien[3]). Sonst aber ist die Schwellung stets eine geringe. Bei schwer benommenen Kindern mit offenem Munde und trockenen Rachenorganen hat die diffuse trockene Rötung der Pars oralis freilich nichts Charakteristisches. In einer großen Reihe der übrigen Fälle ist aber das Bild folgendes[4]): Der vordere Gaumenbogen und der obere Pol der Mandeln sind gerötet, das Zäpfchen zeigt in seiner vorderen Fläche Rötung, die sich scharf gegen die Basis absetzt. Dadurch entsteht ein eigentümliches Bild fleckiger Rötung, das mehr einem Enanthem gleicht. Die Seitenstränge oder die ganze Pharynxwand sind gleichfalls gerötet. Diese Gaumenaffektion scheint in einer großen Reihe der Fälle ein Frühsymptom zu sein, und die Kenntnis derselben ist deswegen so besonders wichtig, weil man gerade bei Kindern geneigt sein könnte, im Anfangsstadium eine harmlose Pharyngitis anzunehmen. Wahrscheinlich kann sie auch etwas später eintreten und findet sich in charaktistischer Weise noch in 3 Fällen zwischen dem 8. und 28. Krankheitstage. Diffuse Rötungen der Gaumengebilde mit leichter Schwellung oder ohne dieselbe findet man bei Meningitiskranken öfters, so war einmal der größte Teil eines Lazarettes davon befallen (5. Mai), und zwar gerade zu einer Zeit, in der bei der Untersuchung der Schulrekruten die große Zahl der Halsentzündungen auffiel. Zu anderen Zeiten waren die Erkrankungen sehr viel seltener und oft durch Entzündung der gesamten Mundschleimhaut motiviert. Es handelt sich hier also im späteren Verlauf der Krankheit meist

1) Klinisch wurde Schnupfen bei dieser Epidemie nur ausnahmsweise gefunden.

2) 1mal war zugleich gangränöse Stomatitis vorhanden und der Rachenraum mit schmierigen Belegen bedeckt, 1mal bestand Diphtherie.

3) Dr. Albers-Myslowitz.

4) Wohl übereinstimmend mit Prof. Edm. Meyer, siehe dieses Jahrbuch.

um sekundäre Infektionen. Die initiale Angina wurde zuerst bei der Kehler Militärepidemie durch Jaeger und Reinhardt in ihrer Bedeutung voll gewürdigt und scheint meistens vorhanden gewesen zu sein. Bei Kindern ist dies aber durchaus nicht der Fall, namentlich beim Säugling wird man sie meist vermissen. Von 32 von Anfang an beobachteten Fällen des Kindesalters war 15mal der Gaumen und 13mal davon auch die hintere Rachenwand frei von Veränderungen.

Zu den Erkrankungen der tieferen Luftwege leitet uns ein Fall von Pseudocroup, den ich schon früher beschrieben habe [1]).

Ruth B., 3 Jahr alt, seit 16. III. Husten und etwas Fieber, woran das Kind öfters litt. Am 30. III. bräuneartiger Husten, leichter Kopfschmerz, Rötung der hinteren Rachenwand, geringe Beschleunigung der Atmung, schneller Puls, Temp. 39,5. Abends Erbrechen, in der Nacht schon Ausbruch schwerer meningitischer Erscheinungen. Tod am 3. IV.

Husten finden wir als Anfangssymptom 3mal bei Säuglingen angegeben (l. c. Nr. 6, 7, 23). Ein 4. Mal erkrankte das Kind 10 Tage vor dem Ausbruch der Genickstarre an Bronchitis. Der sehr wenig aufmerksamen Mutter fiel es auf, daß das Kind nicht wieder lustig wurde, obgleich der Husten nachließ. Könnte man in diesen Fällen noch allenfalls an einen Pharynxhusten denken, so ist es jedoch im folgenden Falle ganz ausgeschlossen, in dem die Bronchitis eine selbständige Bedeutung hat.

Magda D., 8 Monate, im 3. Monat abgesetzt. Damals sehr schwächlich, wurde mit Milch und Zwieback in 5 Mahlzeiten ernährt. 5. III. Husten. 6. III. Durchfall. Erste Untersuchung 7. III. Leidlich munteres, schlaffes Kind. Fontanelle 1 Querfinger breit. Etwas roter Hals. Kaum Lungenbefund. Am 8. angeblich Verschlimmerung. Schnellere Atmung, trotzdem guter Schlaf. Aus diesem Grunde sind die Eltern nicht allzu besorgt. 12. III. Schläft viel oder liegt mit offenen Augen. Bei einer mittelstarken Bronchitis und typisch bronchitischer Atmung überrascht die Apathie. 13. III. Vorwölbung und Pulsation der Fontanelle. Verdauungsstörung seit dem 8. vollständig beseitigt. Nahrungsaufnahme reichlich. Puls 144. Fieber bewegt sich seitdem zwischen 39 und 40,5. 14. III. Die Atmung ist jetzt ohne Anstrengung, nur beschleunigt. Keine Nackensteifigkeit, doch etwas hohler, steifer Rücken. Das Kind läßt sich sehr ungern anfassen, ist sehr still, aber aufmerksam. 17. III. Das Kind schreit wie ein normales Kind, nimmt den vorgehaltenen Pfropfen aus der Hand und steckt ihn in den Mund. Sonst derselbe Befund. Urin hell, klar. 19. III. Verfall, Aufseufzen. Die Empfindlichkeit nimmt zu. Puls und Temperatur dauernd hoch. Atmung mäßig beschleunigt. Es stellt sich jetzt erst eine leichte Trübung des linken Trommelfells ein. 20.—22. III. Trotz hohen Fiebers ist das Kind äußerst munter, sitzt und hält den Kopf allein. Fast keine Steifigkeit mehr (angeblich Wirkung der heißen

1) Siehe Berliner klin. Wochenschr., 1905, Nr. 21—22.

Bäder). 23. III. Wieder steif, schläft viel. Fontanelle gespannter. Punktion entleert etwa 20 ccm sehr wenig blutig gefärbte, trotzdem sofort gerinnende Flüssigkeit, die Meningokokken enthält (Kgl. Hyg. Institut Beuthen). Tod am 29. III.

Leichte Bronchitis fand ich ferner 3mal am 1.—2. Tage. Leider wurde bei den Sektionen über das Verhalten der Bronchialschleimhaut nichts notiert und den häufigen Befunden stark geröteter Schleimhaut damals keine Bedeutung beigemessen. Das Fehlen der Nasenrachenraumerkrankungen bei so vielen Fällen der am 1. Tage Verstorbenen weist uns nun aber darauf hin, eine andere Eintrittspforte zu suchen. Nach Erkundigung von Prof. v. Lingelsheim scheint gerade bei den plötzlichsten Fällen mitunter Husten vorhergegangen zu sein. Glücklicherweise findet die Lücke eine teilweise Ergänzung durch die Sektionsprotokolle Cohnheims und Klebs'[2]). Bei 8 Sektionen der ersten 5 Krankheitstage fanden sich ausgebreitete Bronchitis und in 2 Fällen vom 1. und 3. Tage dazu noch Bronchopneumonie. Mannkopf kommt daher zu dem Urteil, daß diese Katarrhe, die sich „schon so oft frühzeitig während eines verhältnismäßig gelinden Verlaufes der Krankheit und überhaupt unter Umständen ausbilden, bei denen namentlich von einer Behinderung der Zirkulation nichts zu bemerken ist, eine Teilerscheinung der Gemeininfektion bieten" [3]).

Leichtenstern weist auf das eigentümlich häufige Zusammentreffen von Genickstarre und lobärer Pneumonie hin, und zwar zu Zeiten, wo kein gehäuftes Vorkommen von Pneumonie sonst gefunden wird.

Ich fand bei der Sektion eines angeblich am 2. Krankheitstage verstorbenen Mädchens einen apfelgroßen, grauroten Herd im Unterlappen, siehe Krankengesch. Nr. 8.

Der ganze Respirationstraktus von der Nase und ihren Nebenhöhlen bis zu den Lungenbläschen zeigt daher im Anfangsstadium der epidemischen Meningitis mehr oder weniger heftige Entzündungserscheinungen. Dieselben können dem Ausbruch der eigentlichen Krankheit vorhergehen. Der Zufall oder die Laune des Genius epidemicus bringen es mit sich, daß der eine Beobachter diese, der andere jene Affektion mehr beobachtet und in den Vordergrund gestellt hat. Keine dieser Affektionen ist an sich obligatorisch, und so darf die Ver-

1) Genickstarreepidemie beim badischen Pionierbataillon. Verl. Aug. Hirschwald.

2) S. Mannkopf, Über Meningitis cerebrospinalis epidemica. Braunschweig, Verlag von Friedrich Vieweg u. Sohn, 1866.

3) Anm. bei der Korr.: Die inzwischen sezierten, nach noch nicht 24-stündigem Krankheitsverlauf gestorbenen Fälle zeigten neben der Nasen- bezw. Nasenrachenraumerkrankung auch ausgedehnte Tracheitis und Bronchitis. Vom Kehlkopf war nur die Schleimhaut des Conus elasticus gerötet.

mutung ausgesprochen werden, daß einmal dieser, einmal jener Punkt der Schleimhaut die Eintrittspforte für den Meningococcus abgibt. Damit müssen wir aber annehmen, daß der letztere auch auf dem Blutwege nach dem Gehirn verbreitet werden kann; eine Annahme, die dadurch ihre Anhaltspunkte erhält, daß der Meningococcus immer häufiger im Blute gefunden wird[1]).

Abgesehen von den Erkrankungen der Luftwege zeigt auch der Magendarmtraktus gröbere Veränderungen. Mannkopf erwähnt dieselben schon in seinem oben zitierten Buche als bekannt, und trotzdem sind sie ziemlich in Vergessenheit geraten, so daß Weichselbaum[2]) die von Radmann veröffentlichten Befunde als einzig dastehend bezeichnet[3]). Wir wurden in Oberschlesien durch Herrn Medizinalrat Dr. Schroeder zuerst darauf aufmerksam gemacht. In 18 foudroyanten Fällen fand ich:

Tabelle VII.

Punktförmige Blutungen im	Magen	4
	Dünndarm	6
	Dickdarm	5
Schwellung der Peyerschen Plaques		6
Solitärfollikelschwellung	Dünndarm	6
	Dickdarm	4
Entzündung größerer Strecken des Darmes	Dünndarm	2
	Dickdarm	1

		bei frischen Fällen	bei alten Fällen
Insgesamt	Stärkere Veränderung	12	13
	Geringe „	2	
	Keine „	4	13

Die Veränderungen bestehen, wie sich aus den kurzen Zusammenstellungen ergibt, in Petechien, Schwellung des Lymphapparates und Entzündungserscheinungen der Schleimhaut. Die punktförmigen Blutungen zeigen sich sowohl in frischen als auch bei alten Fällen im Magen. Katarrhalische Geschwüre fanden wir im Magen nur bei älteren Fällen und zwar bei 26 Sektionen 1mal. Ebenso fand sich 1mal ein ringförmiges, diphtherisch belegtes Geschwür mit starken Entzündungserscheinungen und Blutungen am Pylorusteil eines $1\frac{1}{2}$ Jahre alten Kindes. Stärkere Veränderung am Jejunum, nämlich Schwellung und Lockerung der ganzen Schleimhaut, reichliche punktförmige Blutungen, eventuell auch mit starkem Hervortreten der

1) a) Lenhartz bei Nothnagel: Spezielle Pathologie und Therapie. — b) Curtius, Med. Klinik, 1905, Nr. 31—32. — c) Berliner klin. Wochenschr., 1905. — d) Korte bei 2-jährigem, an metastatischer Ophthalmie leidendem Kinde.
2) Wiener klin. Wochenschr., 1905, Nr. 38.
3) Radmann, Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 26.

Brunnerschen Drüsen fand sich nur in einzelnen frischen Fällen, während bei älteren Fällen die Blutungen hier wie im Ileum seltener sind, und sich die Hyperämie nur auf kleine, längliche Stellen beschränkt. Doch ist bei frischen wie bei älteren Fällen oft das Jejunum frei von Veränderungen. Im Ileum und im Dickdarm sind die punktförmigen Blutungen und fleckweisen Hyperämien äußerst launisch verteilt, oft nur einen einzigen Teil des Darmabschnittes betreffend. So war z. B. im Falle Nr. 15 nur die Bauhinische Klappe von dichtgedrängten Petechien durchsetzt. Stärkere Ausbildung der fleckigen Hyperämie fand sich 1mal im Dickdarm, 1mal im Dünndarm. 1mal war der einzige Befund die Rötung und Schwellung der Schleimhaut des untersten Teiles des Ileums auf einer fußlangen Strecke. Ein gleiches Verhalten fand Mannkopf. Bei einem 40-jährigen Manne war der aufsteigende Teil des Colons lebhaft injiziert. Am stärksten sind die Differenzen zwischen älteren und Fällen der ersten Woche in der Schwellung des Lymphapparates. Während die älteren meist nur geringe Vergrößerung der Solitärfollikel, die allerdings außerordentlich dicht stehen, aufweisen, sind bei den frischen Fällen die Follikel hanfkorngroß und stehen so dicht, daß der befallene Darmabschnitt wie besät erscheint. Bei beiden Gruppen aber ist einmal ein Abschnitt des Dickdarms, einmal einer des Dünndarms betroffen. In einem Drittel der foudroyanten Fälle fand sich außerdem starke Schwellung der Peyerschen Plaques. 2mal waren die geringer geschwollenen Plaques von deutlich Rosafärbung. Insgesamt haben wir bei der größten Anzahl der foudroyanten Fälle deutliche Anzeichen frischer Entzündung der Schleimhaut und der Lymphapparate und in den punktförmigen Blutungen noch ein weiteres Zeichen der Allgemeininfektion. Je länger es dauert, bis der Tod eintritt, desto geringer und seltener sind die Veränderungen. Von den frischen Fällen zeigen 20 Proz., von den nach der ersten Woche sezierten 50 Proz. keine Veränderung am Darm. Ebenso ist das Verhältnis der Mesenterialdrüsen. Auch sie sind, wie die Zusammenstellung zeigt, bei frischen Fällen fast stets betroffen, während die älteren kaum in einem Drittel Vergrößerung zeigen.

Tabelle VIII. Mesenterialdrüsen.

	vergrößert		
	stark	gering	nicht
Fälle der ersten Woche	14	3	1
Ältere Fälle	6	3	19

Diese Schwellung der Mesenterialdrüsen in frischen Fällen ist ebenso wie die Schwellung von Jugular- und Nackendrüsen nur selten

alt, vielmehr meist frisch, und nur einige Male scheint Entzündung früher schon hyperplastischer Drüsen zu bestehen. Stets überwiegen die Mesenterialdrüsen an Größe die Schwellung der übrigen Drüsen, siehe auch hier Tabelle II.

Diese Darmveränderungen finden auch in klinischen Erscheinungen ihren Ausdruck. Sehr häufig ist die Angabe, daß Bauchschmerzen bestanden. Doch läßt der schnelle Eintritt der übrigen schweren Symptome diese Erscheinung nicht immer zum Ausdruck kommen, und wir legen auf die Angaben der Angehörigen in diesem Falle mit Unrecht keinen Wert. Durchfälle wurden unter einer Gruppe von 55 Patienten nur 5mal ermittelt, doch liegt das zum Teil daran, daß darauf kein Wert gelegt wurde. Abgesehen von diesen 5 konnte ich schon in meiner früheren Arbeit folgende Angaben erheben:

Paul W., 6 Mon. alt, Brustkind, erkrankt mit hohem Fieber und 5maligen, gallertartigen, schleimigen Stühlen. Tod am 19. Tage.

Karl Sch., 10 Wochen alt, Brustkind. Seit 17. April 9—10mal Stuhl, seit dem 18. läßt sich das Kind nicht anfassen, 19. manifeste Genickstarre. Tod am 15.—20. Tage.

Ferner Kind Grl., 3 Jahr alt, erkrankt am 24. V. mit Brechen und Durchfall, geht selbst in die Sprechstunde des Arztes, Dr. Königsfeld, dem ich die Mitteilung dieser Krankengeschichte verdanke. Es bestand nicht der entfernteste Verdacht auf Genickstarre, nur fiel es auf, daß das Kind sich beim Oeffnen des Mundes so benahm, als wenn ihm ein schwerer Schmerz zugefügt würde. Am 25. und 26. Mai derselbe Befund. Das Kind klagte dann weiter über Zahnschmerzen und versank am 3. Juni in Coma, in dem es am 7. starb. Die Sektion ergab außer ausgesprochener, frischer Meningitis mit positivem Meningokokkenbefund (Beuthen) Schwellung der Peyerschen Plaques an der Bauhinischen Klappe und starke Schwellung der Mesenterialdrüsen.

Elly Itr., 2 Jahr alt. (Dr. Spyra.) 1. März stinkende, schleimig-bräunliche Stühle, kein Erbrechen, keine Erscheinungen an Nase, Hals und Nervensystem. 6. III. meningitische Erscheinungen, nachdem der Durchfall unverändert bestanden hatte. Dasselbe Verhalten fand Dr. Spyra bei einem begrenzten Materiale noch 3mal. Aus den einzelnen Lazaretten ließe sich die Zahl dieser Fälle noch erheblich vermehren.

Wir werden also künftig auch das Auftreten von Durchfällen differentialdiagnostisch nicht mehr verwerten können. Auch die Erkrankung des Darmes gehört also in das Symptombild

1) Berdach l. c. erwähnt häufige Komplikation mit Intestinalkatarrh, Simon Flexner und Lewellys, American Journal of med. sc., T. VII, 1894, Heft 2, p. 155, häufige dysenterische Erscheinungen.

2) Beobachtung während der Korrektur: Ein 6 Mon. altes, an Genickstarre erkranktes Brustkind entleerte am 2. Krankheitstage einen Eßlöffel voll eiterigen Schleim per Anum, der nur Streptokokken enthielt (Kgl. Institut Beuthen).

des Anfangsstadiums der Genickstarre, ist aber nur Initialsymptom und verschwindet mit Ausbruch der manifesten Erscheinungen. Die Anfälligkeit des meningitiskranken Kindes im späteren Krankheitsverlauf gegen Verdauungsstörungen mag vielleicht durch die beschriebenen Darmveränderungen bedingt sein. Diese sind jedoch nicht ein anatomischer Ausdruck derselben.

Die Sektionen von 26 Gehirnen mit Genickstarre aus der ersten Krankheitswoche ergeben überwiegend als das wesentlichste Merkmal eine diffuse Trübung der weichen Hirnhäute über den vorderen zwei Dritteln der Konvexität. Ja, sogar die Hyperämie kann fehlen. Während bei Anfang der Epidemie Fälle mit ausgesprochener Eiterung überwogen, konnte ich, gegen Schluß derselben, fast nur Fälle mit geringer, angedeuteter Eiterung sammeln. Die Exsudation in den Subarachnoidalraum der Konvexität war meistenteils recht gering, das Exsudat häufig recht wenig getrübt, mitunter weniger als die darüber liegende Hirnhaut (Krankengeschichte Nr. 12), das Exsudat ums Chiasma in 3 Fällen sogar klar (Nr. 3—5). Aeußerst verschieden ist auch die Füllung der Arachnoidalräume der hinteren Schädelgrube. So fand sich im Falle 4 bei Anschneiden des Tentoriums keine Flüssigkeit, während sie sonst meist stark hervorsprudelt.

4 Fälle (Nr. 2, 5, 8, 12) zeigten überhaupt keine Eiterung, der Fall 14 wenigstens nicht in der Schädelhöhle. 2 (Nr. 7 und 23), wiesen den ersten Eiter in den Furchen der Konvexität auf. 1mal war die Cisterne am Ansatz des Oberwurms[1]) der Sitz des ersten makroskopischen Eiters (Nr. 3), 1mal die Gegend zwischen den 4 Hügeln (Nr. 4). In allen diesen scheinbar beginnenden Fällen handelt es sich doch schon um einen äußerst diffusen Prozeß. So finden wir im Falle 14 den ersten Eiter an der Hinterseite des Rückenmarkes fleckförmig angeordnet. Folgende Krankengeschichte möge noch illustrieren, wie ausgedehnt der Prozeß schon in den frischesten Stadien der Krankheit sein kann.

Krankengeschichte Nr. 5 (s. S. 540).

Marie K., $7^1/_2$ Jahre, am Abend vorher erkrankt, tot eingeliefert. Magere, schlanke Kindesleiche. Venen der Dura strotzend, weiche Hirnhäute der Konvexität trübe, mit Ausnahme des Hinterhaupts. In den Furchen trübe seröse Flüssigkeit. Die Cisterne hinter dem Chiasma mit fast klarer Flüssigkeit gefüllt, die Subarachnoidalräume um die Medulla nicht gefüllt, erbsengroße Blutungen an beiden Mandeln des

1) Es ist dies die Stelle, an der die beiden Cisternae amlientes zusammenstoßen, daher bei Eiterung in den Arachnoidalräumen zwischen den Hirnstielen dort stets Eiter zu finden ist. Insofern steht diese Stelle allerdings in Beziehung zur Basis. Es ist auch zugleich oft die Stelle der letzten Eiterreste, was zur Erklärung der Genese eines Hydrocephalus wichtig werden kann.

Kleinhirns, Ventrikel leer, nicht erweitert. Die Tela chorioides nicht hyperämisch. Die Rückseite des Rückenmarks zeigt starke Trübung der weichen Häute. Linke Mittelohrräume frei, rechte mit etwas trübem Schleim. Nasenrachenraum etwas gerötet. Adenoiden mit gequollenen Follikeln, 3 mm weit den Nasenrachenraum überragend. Nebenhöhlen frei. Mandeln klein, blaß. Nacken- und Jugulardrüsen erbsen- bis bohnengroß, etwas derb, aber auf dem Schnitt überquellend. Mesenterialdrüsen von derselben Beschaffenheit, über Bohnengröße. Thymus 11 : 7 : 1,2. Milz 10 : $5^1/_2$: 2,2. Magenschleimhaut etwa état mammelonné. Brunnersche Drüsen stark hervortretend, die Peyerschen Plaques gerötet, mäßig geschwollen. Im unteren Teil des Ileums treten dichtgedrängte, hanfkorngroße Solitärfollikel hinzu, während die Peyerschen Plaques eher zurücktreten.

Auch die Beteiligung der Ventrikel in den frischen Fällen ist eine recht verschiedene. Sie können trübes, eiteriges, hämorrhagisches Exsudat enthalten oder auch leer sein. Neben Fällen von geringer oder fehlender finden wir hochgradige Veränderung des Ependyms, so in Fall 8 punktförmige Blutung in demselben, Lockerung namentlich in der Furche zwischen Linsen- und Schwanzkern mit Einlagerung von Exsudat. Blutungen von Erbsengröße fanden sich auch an der Tela chorioides, die hier besonders stark hyperämisch war. Anderweitig sah ich nur noch 1mal bei einem solchen frischen Falle erbsengroße Blutungen über den Mandeln des Kleinhirns[1]). In den Fällen mit ausgeprägterer Eiterung entwickelte sich diese im Falle Nr. 10 nur in der Cisterne des Foramen Magendi und der Hinterseite des Rückenmarkes. Die Gegend des Chiasma zeigte nur trübe Flüssigkeit. Anna K. (Nr. 16) wies neben Spuren von Eiter am Scheitel Eiter in der Oberwurmcisterne, an der Hinterseite des Kleinhirns und an der Hinterseite des Rückenmarks auf. Nur 8mal von 25 Fällen zeigte sich auch Eiterung am Chiasma, nie aber, ohne daß sich auch an anderen Stellen Eiterung gefunden hätte.

Westenhoeffer legt besonderen Wert auf das häufige Freibleiben der Insel. Er steht damit im Gegensatz zu der allgemeinen Ansicht und den Befunden von Mannkopf und Klebs[2]). Der Zufall

1) Beobachtung während der Korrektur: Bei einem $2^1/_2$-jähr. Kinde fand ich neben den übrigen Erscheinungen der Meningitis Blutungen in die Substanz der linken Kleinhirnmandel, die dadurch um das Doppelte vergrößert war. Das Kind war vor 18 Stunden mit Erbrechen und Kopfschmerz, anscheinend aber nicht schwer erkrankt. Plötzlich sank es mit einem Schmerzensschrei zurück und starb nach einigen tiefen, schnellen Atemzügen. Diese Todesart wurde jedoch auch ohne diesen anatomischen Befund bei Genickstarre beobachtet, cf. Krkgesch. 2, S. 539.

2) Siehe Leyden u. Goldscheider: Nothnagels Handbuch, Bd. 10, S. 289; Mannkopf l. c.; Weichselbaum l. c.

3) Anm. während der Korr.: Von 4 in den ersten 24 Stunden gestorbenen Genickstarrefällen fand ich seither 3mal stärkere Entzündungserscheinungen auch in der Region der Insel.

hat ihm eine Reihe gleichartiger Fälle zugeführt, wie es mir gleichfalls bei meinen Fällen ohne Eiterung an der Basis gegangen ist. Theoretisch müßte man nach der Anschauung von Westenhoeffer geradezu die Erkrankung der Insel erwarten, weist doch die Cisterna Fossae Sylvii den Weg vom Chiasma. Meine Fälle sind zur Beurteilung dieser Frage deswegen nicht geeignet, weil die ersten beginnenden Affektionen leicht hätten übersehen werden können, und auch nicht immer darauf geachtet wurde. Unbedingt richtig ist es jedoch, daß bei den chronischen Fällen diese frei von Eiter ist.

Viel auffälliger erscheint mir das Freibleiben des Occipitallappens. Wir sehen dieses fast immer deutlich bei beginnender Trübung. Selbst bei der am stärksten entwickelten Eiterkappe ist er weniger betroffen als die vor ihm liegenden Hirnpartien, und bei dem Stadium der Resorption finden sich die Reste der Erkrankung auf den vorderen zwei Dritteln der Konvexität und, wenn überhaupt, nur sehr selten auf dem hinteren Drittel. Eigentümlich ist nun, daß in den seltenen Fällen, wo die frühere Eiterkappe eine wie gelbes Glacéleder aussehende, Pia und Arachnoidea enthaltende Membran hinterläßt, diese gleichfalls scharf ein Stück hinter der Hauptfurche absetzt und nur die vordere Spitze des Schläfenlappens gleichfalls betrifft. Dieses Bild erinnert an die Abbildung in Merkels Handbuch (S. 139, Fig. 79), die Kocher im 9. Bande des Nothnagelschen Handbuches reproduziert. Die erkrankten Partien entsprechen dem Verbreitungsgebiet der Arteria cerebri anterior und media auf der Hirnoberfläche. Leider wurde ich erst nachträglich auf dies Verhalten aufmerksam. Jedenfalls ist das häufige Freibleiben des Hinterhauptlappens bei einer Oberflächenentzündung, die sich auf dem Lymphwege fortpflanzen soll, geradezu unverständlich.

Im Sinne Westenhoeffers könnte man 2 Fälle[1]) verwerten, bei denen sich nach Inzision der Dura zwischen Hypophysis und Sella turcica ein Tröpfchen eiterähnlicher Flüssigkeit entleerte. Sie zeigte bei mikroskopischer Untersuchung nur vereinzelte einkernige Zellen, aber in einem Falle (Nr. 8) vereinzelt meningokokkenähnliche Diplokokken, die jedoch bei der Incision vom Duralraum aus hineingelangt sein konnten. Im Falle 26 wimmelte es dagegen von denselben eigentümlichen Mikrokokken, die auch von der Hirnoberfläche durch Prof. v. Lingelsheim gezüchtet wurden.

Die Meningitis cerebrospinalis ist nach vorstehenden Auseinandersetzungen schon in den frischesten Fällen eine so weit und so verschiedenartig über das ganze Zentralnervensystem verbreitete Erkrankung, daß es fast müßig scheint, nach der Stelle des ersten

1) Gerings Veränderungen könnten öfter übersehen sein.

makroskopischen Eiters zu suchen. Die Verteilung der Erkrankungsherde ist äußerst launisch, keineswegs aber war in unseren Fällen das Chiasma der Prädilektionssitz des ersten Eiters. Auf der Konvexität befällt die Erkrankung meist am frühesten und hochgradigsten den Bezirk der Arteria cerebri anterior und media. Für den größten Teil meiner Fälle ist daher ein anderer Infektionsmodus als der von Westenhoeffer angegebene wahrscheinlich.

1. Knabe F., 4 Jahre, hatte 2 Tage vorher einen Fall auf die Stirn erlitten. Plötzlicher Tod unter Lungenödem.

Sektion: An der Stirn eine markstückgroße, die Knochenhaut nicht erreichende Suggillation. Arachnoidea, namentlich an dem vorderen Teil der Konvexität, trübe. In den Furchen am Scheitel, am Ansatz des Oberwurms und am Chiasma erst spärlicher Eiter. Ventrikel nicht erweitert.

Mittelohrräume frei, Adenoiden etwas vergrößert, blaß. Die Rückseite des Gaumensegels ist gerötet. Retropharyngeal-, Jugular- und Nackendrüsen bohnengroß, zum Teil hart, zum Teil, namentlich in der Mitte des Querschnittes, weich überquellend. Bronchial-, Inguinal- und Axillardrüsen ohne Befund. Die Mesenterialdrüsen über Bohnengröße, namentlich im Winkel zwischen Dünn- und Dickdarm, blaß oder rosa, auf der Schnittfläche überquellend. Thymus 7,5 : 6,5 : 1,2. Milz 9 : 6 : 2,5, weich. Oberflächliche Blutungen in der Nierenrinde. Darm zeigt vom Beginn des Ileums ab stark geschwollene Peyersche Haufen fast typhusartig und massenhaft Solitärfollikel bis Hanfkorngröße. Im Dickdarm nur geringe Schwellung derselben.

2. Otto R., 2 Jahre. Die ganze Familie, sowie der Patient neigen zu Halsentzündungen und Schwellungen der Mandeln. Der Knabe litt wie seine Geschwister 6—8 Tage vorher an einer leicht fieberhaften Halsentzündung. Am Tage vor der Erkrankung traurig und appetitlos. 2 durchfällige Stühle. Nachts ruhelos. Er verlangt von einem Bett zum andern, schläft beruhigt nur kurze Zeit ein, verlangt morgens um 5 Uhr aufs Töpfchen gesetzt zu werden und sinkt mit einem Aufschrei tot zusammen.

Sektion: Hirnoberfläche ziemlich anämisch. Die vordere Hälfte der Konvexität zeigt trübe Arachnoidea. In den Furchen reichlich klares Exsudat; die Ventrikel leicht erweitert, mit trüber Flüssigkeit gefüllt. In den Arachnoidalräumen der Basis die gleiche Flüssigkeit, nur in geringer Menge. Rückenmark ohne Befund. Mittelohr frei. Nasenraschenraum im oberen Drittel durch weit auf die Hinterwand übergehende Adenoide eingenommen. Auf der Oberfläche derselben kleine, punktförmige Blutungen, sonst Nasenrachenraum und Gaumenmandel blaß. Jugular-, Nacken- und Bronchialdrüsen erbsengroß und darunter. Mesenterialdrüsen stark bohnengroß, teils blaß, ohne Zeichnung und ziemlich hart, teils etwas blutreicher und weicher. Thymus $7^1/_2$: 5 : 0,9 cm. Milz follikuläre Hypertrophie, ziemlich hart, 8 : 6 : 2,2 cm. Im Darm

vereinzelte punktförmige Blutungen, nach unten zunehmende Schwellung der Peyerschen Plaques, schließlich gehirnwindungenartig. Im letzten halben Meter des Ileums und im ganzen Dickdarm, besonders im Blinddarm hirse- bis hanfkorngroße Solitärfollikel.

3. August St., 9 Jahre. Unter Erbrechen und Fieber erkrankt 31. V. abends; Tod 1. VI. vorm.

Sektion: Pia mäßig blutreich, längs der Gefäße der Sulci ist sie streifenförmig getrübt, zum Teil schon gelblich durchscheinend, doch nur an der Konvexität. Die Insula ist frei, die Basis desgl. Doch ist die Cisterne um die Optici und Chiasma stark gefüllt mit fast klarem Serum. Die Ventrikel sind etwas weiter als normal, mit blutig seröser Flüssigkeit gefüllt. Am Oberwurm eine kleine Eiterstelle. Keilbeinhöhle frei. Am Nasenrachendache sehr gering entwickelte Adenoide, nicht geschwollen, geringe fleckweise Injektion; einzelne Follikel hirsekornartig vortretend.

4. Auguste St., $9^1/_3$ Jahre. Mit Erbrechen erkrankt, stirbt nach wenigen Stunden.

Sektion: Pia namentlich längs der Gefäße getrübt. Stärkere Injektion des Gehirns nicht zu konstatieren. Gegend des Riechlappens vollständig frei. Cisterne um das Chiasma mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Auf der Pons stark erweiterte Gefäße. Bei Einschneiden des Tentoriums keine Flüssigkeit. Die Ventrikel mit leicht hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt. Zwischen Oberwurm und den 4 Hügeln eine kleine, eiterig infiltrierte Stelle. Im Nasenrachenraum reichlich zäher Schleim. Auf beiden Tubenwülsten, ebenso wie an der kleinen Rachentonsille Injektion. Die einzelnen Noduli lymphatici hirsekorngroß. Keilbein, Siebbein und Nasenhöhle frei.

5. Marie K., siehe Text (S. 536).

6. Mädchen Sp., 7 Jahre. Erkrankte um 4 Uhr morgens mit Erbrechen, Tod nach 12 Stunden.

Sektion: Hyperämie der Hirnvenen mäßig, Trübung der Pia, der vorderen $^2/_3$ der Konvexität. Schon Andeutung von Eiter längs der Furchen. Trübe Flüssigkeit in den Arachnoidalräumen der hinteren Schädelgrube und am Chiasma. Die wenig erweiterten Ventrikel mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Nasenrachenraum blaß. Die Adenoiden überragen eben den Choaneneingang. Tubenwulst nicht geschwollen. Mittelohrräume ohne Befund. Jugulardrüsen nicht, Mesenterialdrüsen wenig vergrößert, blaß. Darm ohne Befund.

7. Conrad Li., 7 Jahre alt. Angeblich infolge Schulmißhandlung am selben Morgen gestorben.

Sektion: Sehr fettes Kind. Gehirn: Piagefäße sehr blutreich. Pia stark getrübt, namentlich über den vorderen $^2/_3$ der Konvexität, leicht eiterig getrübtes Exsudat in den Sulci am Scheitel. In den Cisternen des Chiasma nur wenig trübe Flüssigkeit. Ventrikel nicht erweitert. Rückenmark ohne Befund. Mittelohr frei. Lungenödem. Herz auffällig schlaff; in der äußerst blutreichen Leiche fällt die gelblich-weiße Farbe des Muskels sehr auf. Mehr Fettauflagerung als bei einem Kinde zu erwarten. Die Adenoiden ohne Befund, ohne Rötung! Man-

deln klein, weiß. Jugulardrüsen bis über Bohnengröße, 2—3 jederseits, weiß, etwas vorquellend auf dem Schnitt. Bronchialdrüsen klein, blutreich. Thymus 12 : 6 : 1,2 cm. Etwa 10 große Lymphdrüsen im Gekröse bis zu Haselnußgröße. Die Rinde blutreich, überquellend und teilweise in der Mitte so weich, daß sie im ersten Moment als eiterig imponiert. Im Magen massenhaft punktförmige Blutungen, desgl. im Jejunum. Von Peyerschen Plaques nur 2 an der Bauhinischen Klappe geschwollen, und zwar nicht bedeutend; dagegen die ganze Klappe bis etwa 15 cm nach aufwärts mit Solitärfollikeln besetzt. Der Dickdarm frei, auch kaum stärker imponierende Follikel.

8. Mädchen H., 5 Jahre. Angeblich nach 24stünd. Kranksein gest.

Sektion: Sehr fette Leiche. Dura prall gespannt. Konvexität nur wenig blutreich, in den Furchen des Stirnhirns trübe Flüssigkeit. An der Basis kaum vermehrte Flüssigkeit, keine Trübung. Die Ventrikel leicht erweitert. Das Ependym in der Furche zwischen Schwanz und Linsenkern eiterig infiltriert. Auf dem Ependym reichlich punktförmige Blutungen. Die Tela chorioides stark injiziert mit einigen bis erbsengroßen Blutungen. Bei Einschneiden der Dura zwischen Hinterrand des Sattels und Hypophyse ein eiterähnliches Tröpfchen, etwa wie 3 Stecknadelknöpfe groß. Im Strichpräparat meningokokkenähnliche Diplokokken und nur einkernige spärliche Zellen. Sonst am Gehirn kein pathologischer Befund. Nase und Nasenrachenraum mit der Hinterfläche des Gaumensegels intensiv gerötet. Adenoiden ein wenig vergrößert, Keilbeinhöhle frei. Beide Mittelohrräume frei. Am Unterlappen der linken Lunge starke alte Verwachsung, an der Basis derselben eine jüngere, teilweise eiterig infiltrierte, doch schon fibröse. Im linken Unterlappen ein grauroter, apfelgroßer pneumonischer Herd. Hals- und Bronchialdrüsen linsen- bis bohnengroß, teils weißlich, teils rot. Mesenterialdrüsen vereinzelt bis Knackmandelgröße, weiß und weich. Die Solitärfollikel im Dickdarm und unteren Ileum deutlich, die Peyerschen Plaques nur wenig geschwollen. Thymus 8 : 5 : $2^1/_2$ cm.

9. Johann K., 50 Jahre. Kräftiger Mann. Seit gestern verwirrt. Pup. reagieren, deliriert. Beugung des Kopfes außerordentlich schmerzhaft. Kernig erst bei 120 Grad. Nackensteifigkeit. Puls 84, kräftig. Temperatur 39,1. Injektion: ein Fläschchen Doyenschen Serums. Tod dieselbe Nacht.

Sektion: Streifenförmig längs der Gefäße Eiter (an der Konvexität); an der Basis an den üblichen Stellen. Die Ventrikel ein wenig erweitert, mit ziemlich dickem, in Flocken geronnenem Eiter gefüllt. Der ganze untere Teil des Jejunums stark entzündet, ohne Schwellung der Peyerschen Plaques. Im Dickdarm vereinzelte Blutungen.

10. Paul K., 2 Jahre. Erkrankt mit Erbrechen. Schon am 2. Tage livide Farbe, eiskalte Extremitäten, Puls nicht zählbar, Herzaktion 168, Temperatur 39. Nackensteifigkeit und Kernigsches Symptom ausgesprochen. Starke Schwellung der Nackendrüsen. Pupillen reagieren, schon bei Streichen über die Bauchhaut erweitern sie sich stark. Vordere Gaumenbögen, Zäpfchen und oberer Mandelpol gerötet, aber

nicht geschwollen. Hintere Rachenwand gerötet, etwas zäher Schleim von oben her. Das Kind ist tief benommen und wirft sich unter lautem Stöhnen hin und her. Blutegel bringen keine Beruhigung. Tod noch in derselben Nacht.

Sektion: Pia der Konvexität trübe. Die Venen strotzend gefüllt. In allen Sulci trübe, zum Teil schon rein eiterige Flüssigkeit, mehr dagegen in der Cisterne am Foramen Magendi. Ventrikel kaum erweitert. An der Hinterseite des Rückenmarks eiteriger Belag. Etwas Eiter in der Hammer-Amboßnische. Adenoiden überragen 2 mm den Choanenrand. Der ganze Nasenrachenraum inkl. der Rückseite des Gaumensegels stark gerötet. Jugulardrüsen bohnengroß, weich, blutreich. Bronchialdrüsen klein, anthrakotisch, Mesenterialdrüsen bis $2^1/_2$ cm lang und 1 cm breit, zum Teil weiß, hart, zum Teil rötlich mit injizierter Rinde, weicher. Thymus 6 : 5 : 0,6, Milz größer, weich. Beide Unterlappen und ein Teil der Oberlappen flächenhaft verwachsen. Das untere Ileum 30 cm weit mit dichtgedrängten Solitärfollikeln besetzt, im Dickdarm nur unbedeutende Schwellung derselben.

11. Stephanie St., $9^1/_2$ Jahre alt. War am Tage vorher noch in der Schule. Das wohlgebaute Kind ist tief benommen. von livider Farbe. Puls 120, kräftig. Temp. 39. Nackensteifigkeit, Bauch- und Sohlenreflexe fehlen, Kniereflexe eben angedeutet, Kernigsches Symptom ausgesprochen. Pupillen reagieren. Mandeln klein, blaß. Pharynx und Gaumen ohne Rötung. Schon am nächsten Tage Puls nicht mehr fühlbar. Pupillen weit, reaktionslos. Der linke Patellarreflex ist sehr lebhaft, der rechte nicht zu erzielen. Das Kind wirft sich unruhig hin und her und schreit auf. Tod am 3. Krankheitstage.

Sektion: Geringe Trübung der Pia. Eiterstreifen längs den Gefäßen der Konvexität. Am Ansatz des Oberwurms Eiter, am Chiasma keiner, trübe Flüssigkeit. Ventrikel wenig erweitert. Nasenrachenraum ohne jeden Befund.

12. Anna J., 1 Jahr (Polizei Zalenze). Erkrankt 30. IV., Tod 4. VII.

Sektion 5. VII.: Fette Leiche. Fontanelle 3 Querfinger, sonst nur geringe Rachitis. In den Furchen des Stirnhirns bis etwas hinter dem Scheitel reichlich leicht getrübtes Exsudat. Die weichen Hirnhäute jedoch viel stärker getrübt. In den Cisternen am Chiasma und der hinteren Schädelgrube reichlich seröse Flüssigkeit. Die Hirnrinde ist außerordentlich blutreich, die Ventrikel sind leer, nicht erweitert. Nirgends Eiter. Der ganze Nasenrachenraum stark gerötet, Adenoiden klein, Mandeln klein und blaß. Mittelohren frei von Exsudat, Schleimhaut andeutungsweise injiziert. Die hinter dem Nasenrachenraum liegenden Lymphdrüsen erbsengroß, blutreich. In der Gegend der Bauhinischen Klappe eine einzige bohnengroße, stark gerötete Drüse, sonst keine Drüsenschwellung. Thymus etwa $5 : 3^1/_2 : 1$. Milz anscheinend nicht vergrößert. Nur an der Bauhinischen Klappe zwei erheblich vergrößerte Peyersche Plaques. Im Pars ascendens des Colons massenhaft leicht vergrößerte Follikel.

13. Amalie Sch., 4 Jahre alt. Seit 2—3 Tagen mit fortwährendem

Erbrechen und Unruhe erkrankt. Erste Untersuchung am 3. Krankheitstage: Eiskalte Extremitäten, Opisthotonus. Das Kind versinkt in Sopor, wobei die Pupillen sich verengern. Angerufen, gibt es vernünftige Antworten. Leichtes Kneifen, weniger Streichen über die Haut bewirkt Erweiterung der Pupille, die größer ist als die Erweiterung beim Aufwecken aus dem Sopor. Puls bei 37° Temperatur 84, unregelmäßig, klein. Gaumen und hintere Rachenwand trocken, gerötet, ohne Schwellung. Kernigsches Zeichen nicht zu prüfen, Kniereflexe fehlen. Am nächsten Tage hohes Fieber, dauernde Unruhe und nicht mehr fühlbarer Puls. Herzaktion 156. Bei jedem Aufschrei erweitern sich die Pupillen. Spinalpunktion ergibt dünnen Eiter unter 25 cm Druck. Injektion von 2 g 1-proz. Lysollösung, danach Puls 120, etwas kräftiger. Unter halbem Bewußtsein hält die Unruhe auch den nächsten Tag an. Pupillendifferenz, starke Lichtscheu. Rechts gesteigerter Patellarreflex. Puls 150, klein. Spinalpunktion ergibt einige Tropfen trüber Flüssigkeit ohne meßbaren Druck. Injektion von 0,005 g Methylenblau, die das Befinden in keiner Weise beeinflussen. Tod am nächsten Tage.

Sektion 31. V.: Hirnoberfläche: Hortensienfarbe, stark erweiterte Venen. Am Scheitel 2 Stellen mit Eiter, die Gegend der Riechlappen frei, die Cisterne um das Chiasma mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Im allgemeinen sehr wenig Flüssigkeit entleert. Auch die wenig erweiterten Ventrikel enthalten wenig Flüssigkeit. Eiterung am Oberwurm.

14. Kind H., 1 Jahr 8 Monate. (Polizei Zalenze.) † 6. VII.

Sektion 7. VII.: 5 Tage krank, elende Verhältnisse. Etwas magere Leiche. Zeichen geringer Rachitis. Fontanelle 1 1/2 Querfinger. Nähte durch einen feinen dunkel-schwarzroten Streifen getrennt, noch nicht zickzackförmig. Konvexität ohne Veränderungen. Cisterne am Chiasma und hintere Schädelgrube mit reichlich trüber Flüssigkeit gefüllt. Ventrikel erweitert, etwas trübe Flüssigkeit. Hinterfläche des Rückenmarks zeigt Trübung der Arachnoidea, vereinzelt eiterige Einlagerung. Rechtes Mittelohr mit sulzigem Sekret gefüllt. Nasenrachenraum zeigt Adenoiden blaß und den Choanenrand nicht überragend. Halslymphdrüsen nicht geschwollen, Mandeln klein, weiß. Bronchialdrüsen sehr unbedeutend vergrößert, etwas blutreich. Mesenterialdrüsen linsen- bis bohnengroß, zum Teil hart, zum Teil markig oder blutreich-weich. Peyersche Plaques nach unten zu um ein weniges vergrößert. Ovale, entzündete, verdickte Stellen in der Schleimhaut des Jejunum. Thymus 5 : 3 : 3/4. Linke Unterlappen durch fibröse Verwachsungen adhärent, in der vorderen Axillarlinie eine narbig erscheinende Stelle, die einem länglichen, mit dem Bronchus kommunizierenden Hohlraum von Bohnengröße mit zerfallener Wand entspricht. Zahlreiche Tuberkeln in einem nußgroßen Bezirk, vereinzelte in der Leberkapsel. Milzkapsel fleckige Verdickungen, einzelne größere Tuberkeln in der Pulpa. Thymus 5 : 4 : 0,8.

15. Agnes G., 26 Jahre. 23. VI. Vor 3 Wochen Abort. Erkrankung 20. oder 21. VI. 21. delirierend eingeliefert, noch ohne Steifigkeit. 22. Opisthotonus. Tod am 23.

Sektion 23. IV.: Mäßiges Fettpolster. Hirnvenen mittleren Grades injiziert. In einzelnen Furchen, namentlich am Scheitel, trübe Flüssigkeit. An einer Stelle am Scheitel, ringförmig ums Infundibulum und am Oberwurm Eiter. Cisterne am Chiasma und der Lymphraum der Medulla oblongata mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Die Ventrikel nicht erweitert, fast leer. Der rechte Unterlappen durch flächenhafte Adhäsion mit der Pleura verwachsen. Herz etwas schlaff, etwas mehr Fett, der Muskel grau-weißlich. Nasenrachenraum blaß, Keilbeinhöhle leer. Adenoiden nicht vergrößert. Thymus 8 : 7 : 0,8 cm. Bronchialdrüsen erbsengroß, Mesenterialdrüsen und Halsdrüsen kaum fühlbar. Keine Schwellung der Peyerschen Plaques, aber der Rand der Bauhinischen Klappe von Blutungen eingenommen. Tube noch blutreich, Uterus noch klein-apfelgroß mit blutiger Schleimhaut. Milz vergrößert, mit reicher Pulpa.

16. Anna Gr., 27 Jahre alt. Im Laufe der letzten 8 Tage sehr lebhafte Leibschmerzen. Kein Durchfall. Am 2. Krankheitstage völlig unbesinnlich. Typische Nackensteifigkeit, Anfälle von Trismus. Vorderer Gaumenbogen etwas gerötet, linke Mandel, namentlich am oberen Pol, etwas gerötet und geschwollen. Will aufstehen und aus dem Bette heraus. Puls 103, Temperatur 36,5. Die Spinalpunktion, die 30 ccm Eiter unter 37 cm Druck ergibt, hat keine Wirkung. Unter tiefer Benommenheit, geradlinigem Fieberanstieg auf 41 erfolgt der Tod am 4. Krankheitstage.

Sektion: Gehirnvenen außerordentlich blutreich, in den Sulci, namentlich am Scheitel, trübe Flüssigkeit, an wenigen Stellen schon Eiter. Am Chiasma kaum Flüssigkeit, kein Eiter, am Oberwurm eine Spur, an der Unterseite des Kleinhirns etwas mehr Eiter. Ventrikel wenig erweitert, mit etwas trüber Flüssigkeit gefüllt. An der Hinterseite des Rückenmarkes eiteriger Belag. Nasenrachenraum diffus gerötet, beide Keilbeinhöhlen absolut leer. Beide Mittelohren frei. Thymus ca. 6:5 cm, am oberen Ende etwas dicker, sonst nur wie dünner Belag. Darm und Mesenterialdrüsen ohne Bedeutung, Milz geschwollen, weich. Lunge. Unterlappen links flächenhaft verwachsen, rechts desgl., Lungen sehr blutreich. Bronchialdrüsen erbsengroß, anthrakotisch. Jugulardrüsen: höchstens vereinzelt eine erbsengroße. Nackendrüsen nicht geschwollen.

17. Stanislaus M., 2 Jahre. Erkrankt mit Kopfschmerz, Bauchschmerz und Erbrechen. Am 3. Krankheitstage zeigt das Kind grelle Stimme und läßt sich nicht bewegen. Es ist aufmerksam. Bei leichtem Kneifen starke Erweiterung der Pupillen, trotzdem dasselbe nicht als Schmerz empfunden wird. Doppelseitige Otitis media ohne Rötung und Schwellung. Pupillen reagieren auf Lichteinfall. Von allen Haut- und Sehnenreflexen nur der Cremasterreflex zu erzielen. Puls 90, Temperatur 39. Am nächsten Tage Puls 144 bei 39,5. Stark beschleunigte Atmung. Das Bewußtsein ist traumhaft, das Kind sehr unruhig. Kein Zeichen sonst von Genickstarre. Tod am 4. Krankheitstage.

Sektion: Pia überall leicht getrübt. In den Furchen teils seröse, teils eiterige Flüssigkeit. Das Frontalhirn durch eine gelbe Eiter-

kappe ganz überzogen. Etwas Eiter am Ansatz des Oberwurms. Rachenmandel nicht vergrößert, geringe fleckige Rötung. Sämtliche Mesenterialdrüsen stark vergrößert, blaß. Darm ohne Befund.

18. Joseph Ge., 3 Monate alt. 5 Tage vor dem Tode mit Krämpfen und Fieber erkrankt.

Sektion: Das ganze Großhirn von Eiter eingehüllt. In der Gegend des Chiasma etwas stärkere Injektionen, an der Pons, ebenso am linken Schläfenlappen 2 kleine Hämorrhagien. Die Cisterne um das Chiasma mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Pons, Medulla und der untere Teil des Kleinhirns sind frei von Eiter. Der 3. Ventrikel und die mäßig erweiterten Hinterhörner mit trüber Flüssigkeit gefüllt, das Vorderhorn nicht erweitert. Die Tela chorioides nicht stärker injiziert. Im Wirbelkanal in der Gegend des Lendenmarks trüb seröse Flüssigkeit. Die Arachnoidea des unteren Brust- und des Lendenmarkes zeigt eiterige Infiltration. Auf dem mittleren Lendenmark eine pfenniggroße Hämorrhagie. Mittelohrräume mit stark geröteter Schleimhaut, Eiter. Nasenrachenraum und hinterster Teil der Nase gerötet, Adenoiden klein, etwas gequollen, fleckig gerötet.

Thymus 5 : 5 : 0,6. Lungen längs der Wirbelsäule luftarm, mit einzelnen derberen kleinen Stellen. Petechien auf der Pleura. Milz 6 : 4 : $1^1/_2$ cm. Mesenterialdrüsen injiziert, erbsen- bis bohnengroß; im Dickdarm nur vereinzelte Rötung der Schleimhaut in der Gegend des Coecums. Rötung der Peyerschen Plaques. Magen o. B.

19. Margarete No., 8 Jahre alt. Wird vollständig benommen am 3. Krankheitstage aufgenommen und stirbt am 4. Kernigsches Symptom, Nackensteifigkeit, Differenz der reaktionslosen Pupillen. Knie- und Bauchreflex erloschen, lebhafter Sohlenreflex. Frische, fleckige Rötung des Gaumens. Puls 180 bei Temp. 39,1⁰.

Sektion: Auf der Konvexität, den Gefäßen folgend, eiterige Einlagerungen. Reichlich leicht getrübte Flüssigkeit in den Furchen. Am Chiasma etwas Eiter, Basis sonst frei. Im Hinter- und Vorderhorn ca. 1 Teelöffel Flüssigkeit. Im Nasenrachenraum vergrößerte, gerötete und geschwollene Rachentonsille. Nase und Nebenhöhlen frei. Mesenterialdrüsen geschwollen, in der Milz deutliche Follikel.

20. Roman Qu., 2 Jahre alt. Unter Krämpfen erkrankt, die sich bis zum Tode wiederholten, der am 6. Tage eintrat.

Sektion: Schädelnähte stark hyperämisch, Konvexität stark blutreich. Am Stirnhirn flächenhafte, am Scheitel streifenförmige Eitereinlagerungen längs der Gefäße. Der Occipitallappen vollständig frei von Eiter. Die ganze Basis, mit Einschluß der Gegend der Olfactorii, mit Eiter bedeckt. Die Arachnoidalräume der hinteren Schädelgrube mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Im Vorderhorn etwas trübe Flüssigkeit, im Hinterhorn etwas Eiter, diese nicht wesentlich erweitert. Mittelohr rechts mit dickem Eiter gefüllt, links frei. Adenoiden sehr klein. Nasenrachenraum blaß, nur aus der Tiefe rosa Schimmer an den Adenoiden. Jugular- und Bronchialdrüsen o. B. Mesenterialdrüsen teils bis Bohnengröße geschwollen, weiß. In der Ecke zwischen

Dick- und Dünndarm 2 verkäste Drüsen. Im Magen gruppenweise punktförmige Schleimhautblutungen. Im Dünndarm 1 cm weit von der Bauhinischen Klappe dicht gedrängte Solitärfollikel von Hirse- bis Hanfkorngröße. An der Klappe ein einziger geschwollener Peyerscher Plaque. Am Dickdarm eine fußlange Stelle mit reichlichen punktförmigen Blutungen und fleckigen Hyperämien.

21. Hieronymus Mo., 10 Jahre alt. Mit Bauch-, Kopfschmerz und Erbrechen erkrankt. Er wurde am 3. Krankheitstage halb bewußtlos und sehr erregt aufgenommen. Er schrie fortwährend: „Ich habe keine Genickstarre". Die Spinalpunktion entleert 20 ccm trübe Flüssigkeit unter 20 cm Druck mit positivem Meningokokkenbefund. Vor der Punktion bestand Einwärtsschielen des linken Auges und Pupillendifferenz. Wenige Stunden später war diese Differenz verschwunden. Das Kind war vollständig benommen, reagierte auf Schallreize überhaupt nicht. Auf der Haut, die eine ominöse trockene Rötung zeigt, vereinzelte Petechien, stark ausgeprägte Dermatographie, alle Hautreflexe, sogar der Cremasterreflex, erloschen. Bei Kneifen, deutlich auch bei Streichen über eine beliebige Hautpartie starke Erweiterung der Pupille. Nackensteifigkeit gering, Kernigsches Symptom sehr stark ausgeprägt. Am 4. Krankheitstage war der Befund im wesentlichen derselbe, auch die Pupillen reagierten noch. Aussehen der Schleimhäute und Allgemeinbefinden schien auf einen nahen Tod hinzuweisen. Deshalb Versuch mit Injektion von 2 ccm einer $^1/_2$-proz. Methylenblaulösung durch Spinalpunktion. Der Zustand blieb bis zu dem am 6. Krankheitstage unter ausgeprägter Nackensteifigkeit erfolgten Tode genau derselbe. Das Fieber schwankte zwischen 38,5 und 37, der Puls zwischen 120—140.

Sektion: Pia in ganzer Ausdehnung getrübt, in den Furchen am Scheitel der Konvexität schon eiteriges Exsudat. Die Cisternen vom Chiasma bis zur Pons mit trüber, stellenweise eiteriger Flüssigkeit gefüllt. Die mediane Cisterne am Foramen Magendi gleichfalls mit Eiter gefüllt, der sich an der Luft spurweise grünlich färbt. Die Ventrikel erweitert und mit trüber, eiteriger Flüssigkeit gefüllt. Fossa Sylvii frei von Eiter. Am Ansatz des Oberwurms Eiter. Die Nerven der Cauda equina und das Rückenmark nach oben zu abnehmend bläulich gefärbt, an der Vorderseite mehr als an der Hinterseite. Letztere stark in Eiter eingebettet. Nasenrachenraum dunkel gerötet, leicht geschwollen. In der Rosenmüllerschen Grube Petechien. Linkes Ohr frei von Eiter, rechtes mit Eiter gefüllt. Herz = 2 Fäusten der Leiche, namentlich der rechte Vorhof strotzend mit Blut gefüllt. Die Lymphdrüsen in der Nähe der Bauhinischen Klappe blaß, zum Teil etwas gerötet und bohnengroß. Magenschleimhaut zeigt starke Petechien, im oberen Abschnitte des Jejunums hyperämische Schleimhaut, stellenweise mit punktförmigen Hämorrhagien. Die Peyerschen Plaques meist stark gerötet, aber auch sonst im Ileum hyperämische Flecke. Die Solitärfollikel des Dickdarmes durchgängig gequollen, die Höhe der Schleimhautfalten des Mastdarms stärker injiziert.

22. Florentine O., 3 Jahre alt. Erkrankte mit Kopfschmerzen und

Erbrechen. Schon am 2. Krankheitstage war das Kied benommen und reagierte nicht einmal auf Hautreize. Nur das Beugen des nicht steifen Nackens nach vorne löste lebhafte Schmerzäußerungen aus. Es schlug mit dem linken Arme und beiden Beinen um sich und zeigte Grimassieren. Pupillen reagierten, Nystagmus rotatorius. Die Spinalpunktion ergab trübe Flüssigkeit mit positivem Meningokokkenbefund, wirkte aber nicht beruhigend. Am 3. Krankheitstage war die graue, trockene Haut auffällig, der Puls betrug bis 160 bei 39° Fieber, war klein und die Herztöne leise. Alle Haut- und Sehnenreflexe negativ, nur Babinski positiv. Beiderseits Otitis media. In diesem hoffnungslosen Zustande wurde am nächsten Tage eine Methylenblauinjektion von 2 ccm $^1/_2$-proz. Lösung in den Duralsack des Rückenmarkes gemacht. Keine Reizerscheinungen. 9 Stunden später Tod. Die Temperatur fiel von 40° am 2. Krankheitstage remittierend bis auf 37° am 4. herab und zeigte eine agonale Steigung bis 40°.

Die Sektion ergab Eiterkappe über dem Stirnhirn, spärliche Infiltrate über Scheitel und Hinterhaupt, starke Eiteransammlung an der Basis, keine Erweiterung der Ventrikel. Alle Gehirnteile färbten sich beim Liegen an der Luft blau. An der Vorderfläche des Lumbalmarks fand sich eine größere Blutung, auf der Hinterfläche des Dorsalmarks längsgerichtete Hämorrhagien. Erstere Blutung war durch die Spinalpunktion veranlaßt. Die vordere Fläche der Pia ist stärker blau verfärbt als die Hinterfläche. Die Mesenterialdrüsen, die zum untersten Abschnitte des Dünndarmes gehören, sind mäßig gerötet und geschwollen. Der ganze Nasenrachenraum und die Nase zeigen stark gerötete Schleimhäute. Adenoiden nicht wesentlich den Choanenrand überragend. Im unteren Teile des Jejunums spärliche, flächenförmige, hyperämische Stellen, teilweise mit punktförmigen Hämorrhagien besetzt. Dieselbe Erscheinung, stärker ausgesprochen, im Ileum und Dickdarm. Schwellung der Peyerschen Plaques und der Solitärfollikel, letztere namentlich im Dickdarm.

23. Auguste Ke., 10 Jahre alt. Mit Kopf-, Bauchschmerz und Erbrechen erkrankt, wird am 4. Krankheitstage völlig bewußtlos, eiskalt, mit bläulichen Lippen, aufgenommen. Nackensteifigkeit und Kernigsches Symptom. Pupillen reagieren eng, deutliche Erweiterung bei leichtem Kneifen. Rachen wohl etwas röter, aber kein ausgesprochener Befund. Beginnende Mittelohrentzündung. Knie- und Sohlenreflex vorhanden, Bauchreflex fehlt. Puls 78. Temperatur 37,6. Tod am 7. Tage.

Sektion: Enorme Erweiterung der Venen an der Konvexität. Eine kalottenförmige Vorbuchtung des Schädels in der Scheitelhöhe. Der Knochen dort durchsichtig. Die Dura dort fast mit der Pia verwachsen. Festes, fibröses Gewebe zur linken Seite des Sinus longitudinalis. Die Pia ist stark getrübt, an der Konvexität vereinzelt Eiterstippchen, Eiter am Pons und am Ansatz des Oberwurms. Um das Chiasma reichlich trübe Flüssigkeit. In den etwas erweiterten Ventrikeln trübe, mit Eiterflocken gemischte Flüssigkeit. Bei Einschneiden des Tentoriums entleeren sich enorme Mengen Liquor cerebro-

spinalis. Nasenrachenraum zeigt vielleicht etwas größere Adenoiden von grauer Farbe, keine Blutung, keine Schwellung am Tubenwulst.

Vom Magen an, langsam nach unten zunehmend, punktförmige Blutungen. Der untere Teil des Ileums und der Anfangsteil des Dickdarms diffus gerötet. Peyersche Plaques und Solitärfollikel nicht vergrößert. Mesenterialdrüsen nur unbedeutend geschwollen, aber zum Teil stark hyperämisch.

24. Johann Ka., 2 Jahre. Fette Leiche. Nähte stark hyperämisch. In sämtlichen Furchen wenig, aber stark trübe Flüssigkeit. An der Basis vom Chiasma bis zur Pons eiterige Einlagerung. Starke Vermehrung der Flüssigkeit in den Arachnoidalräumen der hinteren Schädelgrube. Die Ventrikel nicht erweitert. Die Schleimhaut des rechten Ohres stark geschwollen. Eiter. Nasenrachenraum hat grau gefärbte, etwas größere, recht weiche Adenoiden (Fäulnis). Nasengänge sämtlich stark gerötet. Thymus $3^1/_2 : 4$, aber ziemlich dick. Halsdrüsen unter Erbsengröße, blutreich. Bronchialdrüsen o. B., Mesenterialdrüsen weiß, weich, über Bohnengröße. Solitärfollikel im Dick- und Dünndarm auffällig zahlreich. Peyersche Plaques nicht wesentlich vergrößert. Sonstige Organe o. B.

25. 20. Juni. Faulige Leiche Anton C., $2^1/_2$ Jahre. Gekrümmte Unterschenkel, streifenförmig längs der Gefäße der Hirnoberfläche Eiter, desgleichen am Oberwurm und längs der Pons. Die Cisterne am Chiasma und die Ventrikel mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Letztere nicht nennenswert erweitert. Rechte Mittelohrräume ohne makroskopische Veränderung der Schleimhaut, mit Eiter gefüllt, links normal. Nasenrachenraum: Adenoiden 2 mm den Choanenrand überragend. Spärliche, punktförmige Blutungen. Farbe nicht zu beurteilen.

Thymus $4^1/_2$ cm lang, Dicke nicht zu beurteilen, im geblähten Zustande 12 mm. Nacken- und Jugulardrüsen bis erbsengroß, im Querschnitt höchstens leicht rosa, derb, desgleichen die bis bohnengroßen mesenterialen Lymphdrüsen. Milz klein, derb. Unterer Teil des Ileums und Dickdarm o. B.

26. Hedwig D., 3 Jahre alt, in elenden Verhältnissen aufgewachsen. Ist am 20. Juni an Masern erkrankt, an die sich ein schwerer, schleimiger Darmkatarrh und Bronchopneumonie schloß. Diese beiden Komplikationen beherrschten vollständig das Krankheitsbild, so daß am 31. sogar eine Darmspülung vorgenommen werden mußte. An diesem Tage zeigte sich eine Randinjektion um die rechte Cornea und Myosis. Unter Atrophie und warmen Umschlägen heilte auch dieses. Am nächsten Tage war die Atmung ruhiger und tiefer, die Cyanose weniger ausgesprochen. Am 2. August wurde schmerzhafte Steifigkeit der Beine bemerkt. 3. August: Klares Bewußtsein. Beine in starrer Streckhaltung. Kernig schon bei 180°. Keine lauten Schmerzäußerungen, trotzdem tritt bei passiven Bewegungen der Beine grobes Schütteln der Hände und Arme auf. 4. August Tod.

Sektion am 5. August 1905. Die Hirnfurchen der vorderen Hirnpartien mit trüber Flüssigkeit gefüllt, namentlich in der Medianlinie.

Die weichen Hirnhäute dort stark getrübt, so daß die vordere Hirnhälfte blaß erscheint, die hintere stark injiziert. In der Cisterne am Chiasma kaum Flüssigkeit, desgleichen in der hinteren Schädelgrube. Um die Hypophysis herum scheint das Gewebe sulzige Beschaffenheit zu haben. Im Ausstrichpräparat aus dieser Gegend meningokokkenähnliche Diplokokken und massenhafte Mikrokokken. Ventrikel und Rückenmark o. B. Am hinteren Ende des linken Sulcus parieto-occipitalis eine $3 : 2^1/_2$ cm große Blutung, einer thrombotischen Vene entsprechend, die in den gleichfalls von frischen Thrombusmassen erfüllten Sinus transversus mündet. Auf der linken Insel zahlreiche punktförmige Blutungen. Die Vene der rechten Insel gleichfalls thrombotisch. Beide Mittelohrräume strotzend mit Eiter gefüllt. Adenoiden klein. Thymus dünn, aber fast 5 cm lang. Bronchialdrüsen bis mandelgroß, zum Teil eiterig eingeschmolzen. Mesenterialdrüsen und Jugulardrüsen höchstens linsengroß. Rechter Oberlappen vollständig, rechter Mittel- und linker Unterlappen teilweise durch starre, graue pneumonische Herde eingenommen. Am linken Unterlappen alte fibröse Adhäsionen. Darm o. B.

III. Wertung der einzelnen Symptome.

Das **Bewußtsein** ist im Gegensatz zu dem, was man von vornherein annehmen würde, bekanntlich bei Genickstarre zum mindesten während des größten Teils des Krankheitsverlaufes klar, Heubner sieht hierin mit Recht ein wesentliches, auch differential diagnostisch wichtiges Zeichen. Eine Ausnahme machen nur die ersten Tage. So war unter einem Bestande von 30 Kranken (Dr. Neumann-Laurahütte) 27mal bei der Aufnahme Benommenheit konstatiert worden. Allerdings waren alle Patienten in der 1. Woche in die Behandlung getreten. Ebenso finden wir in der nachstehenden Tabelle unter den Kranken der 1. Woche, soweit sie über 3 Jahre alt sind, 70 Proz. Benommene. Anders verhalten sich die Kinder unter 3 Jahren. Namentlich bei Säuglingen kann man geradezu auf klares Bewußtsein bis zum Tode rechnen, und Fälle, bei denen in den ersten Stunden eine später weichende Bewußtlosigkeit eintritt (Günther B.), s. Kap. IV, gehören in diesem Alter zu den Seltenheiten. Eher schon findet man bei den Fällen, die unter dem Typus des schnellen Wachstums des Kopfumfanges verlaufen, von Anfang bis zu Ende dauernde Bewußtlosigkeit. Von der 2. Woche an nimmt die Zahl der Benommenen dauernd ab.

Tabelle IX. Bewußtsein.

	1. Woche		2.—3. Woche		4.—6. Woche			Später		
	klar	benommen	klar	benommen	klar	herabgesetzt	benommen	klar	herabgesetzt	benommen
Unter 3 Jahre alt	14	3 = 18%	7	1 = 13%	6	2	3 = 27%	3	—	—
Alter	3	7 = 70%	22	5 = 19%	24	3	3 = 10%	31	7	5 = 12%

Fast alle Fälle, die zur Genesung kommen, sind nach wenigen Tagen wieder bei klarem Bewußtsein. Bewußtlosigkeit, die im Anfang länger als 14 Tage dauert, findet wohl nur ausnahmsweise einen Ausgang in Genesung, doch sah Dr. Gralka-Beuthen ein halbjähriges, 4 Wochen lang bewußtloses Brustkind genesen. Die Fälle mit Bewußtlosigkeit von der 4. Woche an oder später sind meist erst nachträglich in Sopor verfallen. Sie gehören zum Teil dem Stadium hydrocephalicum an. Fast alle diese Fälle enden tödlich. Doch werden wir in Teil V (Marie K.) einen kennen lernen, bei dem um den 100. Krankeitstag herum das monatelang entschwundene Bewußtsein wiederkehrte, und völlige Heilung eintrat.

Der Umfang des Bewußtseins erleidet bei den Fällen, die zum Hydrocephalus führen, eine erhebliche Einschränkung, von der späterhin in Abschnitt V die Rede ist. Die Delirien im Anfangsstadium richten sich durchaus nicht nach der Höhe des Fiebers. So fanden wir bei einem Kinde von 12 Jahren, das kaum über 38 fieberte, dauernd Delirien, in denen es fremde Personen sah und mit ihnen lange Gespräche führte. Trotzdem die Delirien 5 Tage anhielten, verlief der Fall äußerst gutartig. Ebenso genas ein 5jähriges Kind, das bis zum 16. Krankheitstage auch nach Abfall des Fiebers am 12. fortwährend phantasiert hatte. Bewußtseinsstörungen nach Art der Absenzen bei der tuberkulösen Meningitis fand ich nur 1mal und zwar doch in einer Weise, die sich durch Dauer und Klarheit des Zwischenzustandes etwas davon unterscheidet.

Victor D.[1]), 4 Jahre alt. 10. IV. Fall auf die Nase, 20. früh Seitenschmerzen und Fieber, nachmittags lustig, nachts 1mal Brechen, schwer krank. Erste Untersuchung 21. IV. früh 10 Uhr: Soporös, entstelltes Gesicht, ist jedoch aus diesem Zustand leicht zu erwecken und ist dann bei völlig klarem Bewußtsein. In dem Zustande des Sopors verengen sich sofort die Pupillen und erweitern sich fast maximal beim Kneifen. Im wachen Zustand ist diese Schmerzreaktion bei den dann weiteren Pupillen nicht auszulösen. Im Sopor divergierende Augenachsen. Geringe Nackensteifigkeit, aber deutliches, Kernigsches Symptom. Puls 50—60. Temperatur 37,5. Dieser Wechsel von Benommenheit mit klarem Bewußtsein besteht bis zum Tode[2]), der bei einem Anfall von Erbrechen am selben Tage erfolgt, als das Kind zum Zweck des Urinlassens aus freien Stücken das Bett verlassen hatte.

Verwandt mit diesem Falle ist folgender, in dem aber die Intervalle zwischen dem Sopor durch Halluzinationen ausgefüllt waren.

Rosalie H., 7³/₄ Jahre, erkrankte unter Fieber und Kopfschmerz. Nach 24 Stunden erhob Herr Dr. Lemcke, dem ich den Fall ver-

1) Siehe Verf., Berl. klinische Wochenschr., 1905, Nr. 21—22.
2) Anm. während der Korrektur: Nach sorgfältig erhobenen Anamnesen scheint dieses Verhalten bei den foudroyanten Fällen doch häufig vorzukommen.

danke, folgenden Befund. Das Kind ging mit geschlossenen Augen im Zimmer auf und ab, legte sich ins Bett, schien dann unterm Bette etwas zu suchen, kurz, war in steter Bewegung, anscheinend durch Halluzinationen angetrieben. Etwas träge Reaktion der Pupillen. Kopf in gerader Haltung steif fixiert. Puls 112. Temperatur 38. Auf Befragen gab es Antwort und gab an, Kopfschmerzen zu haben. Am nächsten Tage war das Kind mehr apathisch und ruhiger und starb nach ungefähr 60stündigem Kranksein.

Auch im späteren Krankheitsverlauf, selbst im hydrocephalischen Stadium treten Delirien auf, so bei Kind Alfred W. (Kapitel V) und Cecilie M. (s. Kapitel III unter Lähmungen). So im 2. Monat der Erkrankung während der Periode der Fieberlosigkeit.

Bei einem anderen Falle entwickelte sich ein geradezu psychosenhafter Zustand.

Stanislaus L., 19 Jahre (Beobachtung des Herrn Dr. Radmann) hatte sich 2 Tage vor der Erkrankung mit heißem Wasser das Gesicht verbrüht, bekam dann plötzlich Kopfschmerzen und Schmerzen in den Beinen und wurde halb bewußtlos am 3. Krankeitstage ins Lazarett gebracht. Er zeigte, abgesehen von Nackensteifigkeit und heftigen Kopfschmerzen, ein makulöses Exanthem. Bis zum 16. Krankheitstage war der Verlauf fieberhaft. Der Patient war zeitweise benommen und delirierte auch bei niedrigem Fieber. Seitdem war er dauernd fieberfrei, aber stets etwas benommen. Einmal verlangte er Streichhölzer, ein andermal litt er unter Geruchs-, ein andermal unter Gesichtshalluzinationen. So murmelte er immerfort vor sich hin: „O Mutter Gottes, hier stinkts“. Dann wieder sah er einen Mann über sich turnen, der ihm Kot ins Gesicht fallen ließ. An den Augen traten Abduktion des einen Auges, dann wieder Blickrichtung nach unten und leichte Pupillendifferenz auf. Der rechte Sehnerv ist völlig atrophisch. Starkes Zittern der Extremitäten. Plötzlicher Tod unter Lungenödem. Die Spinalpunktion hatte am 22. Tage klare Flüssigkeit ergeben, 10 Tage vor dem Tode war sie negativ. Der Puls bewegte sich zwischen 55 und 65.

Die Sektion ergibt nur einen sehr starken Hydrocephalus internus mit klarer Flüssigkeit, keine Spur von Eiter an irgend einer Stelle des Gehirns.

Das 15-jährige Mädchen Sch., dessen Beobachtung ich Herrn Dr. Albers und seinem Assistenten Herrn Dr. Montag verdanke, zeigte an einem fieberlosen Tage (46. Krankheitstag!) deutliche Verfolgungsideen (s. diesen Abschnitt, S. 555). Curtius beobachtete im schon fieberlosen Zustande Echolalie. „Der Patient war dabei immer noch äußerst unreinlich (reichte einmal den Kot den Wärtern mit den Händen dar), doch deutlich orientiert.“ Bei einem nach schwerer 2-monatlicher Krankheit genesenen 5-jährigen Mädchen fand sich, während das Kind schon munter herumlief, ein eigentümliches Wiederholen des Wortes „ja“. Hatte sie 1—2mal auf eine Frage mit „ja“

geantwortet, so wiederholte sie 20—30mal leise, geistesabwesend für sich das Wort. Bei genesenen Kindern konnte ich keine geistige Störung in Erfahrung bringen [1]), doch wurde einigemale beobachtet, daß die Kinder nach schwerem Kranksein erst 1—2 Wochen ohne meningitische Symptome finster und teilnahmlos dasaßen. Einer dieser Fälle kam vorzeitig zur Entlassung und wurde mit Rezidiv sterbend eingeliefert. Ein- oder das andere Mal fällt einem auf, daß ältere Kinder in ihrem Benehmen sich kindischer zeigen, als dem Alter entspricht, nie aber habe ich einen dauernden geistigen Defekt zur Kenntnis bekommen. Sehr häufig können sie daher nicht sein.

Der **Fieberverlauf** bei Meningitis ist von Sörrensen im Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. 58, S. 1 genügend beschrieben worden, und auch die Gruppierung der Fälle nach ihrer Verlaufsweise und damit nach ihrem Fieber ist in den Lehrbüchern überall zu finden [2]). Die Lehre Sörrensens besteht im wesentlichen darin: Der Verlauf der Genickstarre setzt sich aus lauter einzelnen Schüben zusammen. Jede einzelne Komponente des Krankheitsverlaufes besteht aus Fiebersteigung und Reizerscheinungen, die sich nach bekanntem Gesetze in ihrem höchsten Grade in Depression verkehren. Je frischer der Fall ist, desto häufiger sind die Schübe, und daher zu Anfang ein mehr kontinuierliches Fieber und gleichmäßigere Beschwerden. Später erfolgen die Schübe seltener; der Zustand und das Fieber zeigen einen remittierenden Typus, die einzelnen Steigungen können um Tage auseinander liegen. Es entwickeln sich so erst malariaähnliche Zustände, schließlich können aber die Rekrudeszenzen 8—14 Tagen auseinander liegen, wie auch Pfaundler in einem Falle beschreibt (s. Lumbalpunktionen an Kindern. Wien, Wilhelm Braumüllers Verlag.)

„Mädchen, 9 Jahre alt, erkrankt am 31. III., gestorben 7. V. Die Gesamterkrankung besteht aus Attacken von je 2—4-tägiger Dauer mit atypischem, hohem, intermittierendem Fieber und schweren Hirndrucksymptomen, Leukocytose, Acetonurie. Zwischen diesen Attacken eine 20- bezw. 10-tägige Periode völligen Wohlseins."

In den meisten, und zwar in den günstigeren Fällen gehen Fieber und Beschwerdesteigerung Hand in Hand, wenn auch das Fieber seine Höhe oft eher erreicht als die Beschwerden. Die typische Kurve eines solchen Falles (Johann O., 4 Jahre alt), der geeignet ist, die Lehre von Sörrensen schön zu illustrieren, ist hier beigefügt. Jede Fiebersteigerung ist von Erbrechen, Kopfschmerz und Appetitlosigkeit begleitet. Ausgang in Genesung.

In anderen Fällen bestehen die Beschwerden während der Remissionen und Intervalle des Fiebers fort, diese gehen meistens zu

1) Vergleiche dagegen Loft, Nord. med. Arkiv, 1901, Abt. II, Nr. 4, der unter 533 Idioten 3,7 Proz. durch Meningitis epidemia verursacht fand.

2) Vgl. auch die Arbeiten von Altmann, Curtius (Deutsche Klinik 1905 und Spill, Inaugural-Dissertation (Breslau 1905).

Grunde. (Einer der wenigen, die ich in Genesung ausgehen sah, ist Fall W., siehe Kap. VI.) Im späteren Verlaufe zeigen nun Fieber und die übrigen Symptome des Anfalls mitunter ein getrenntes Verhalten, so im Falle Anna D. (Beuthener Städt. Krankenhaus, Dr. Gralka).

Das 17-jährige, im Februar erkrankte Mädchen zeigte seit Mitte März immer wieder Anfälle von Fieber, Kopfschmerz und Benommenheit, die 1—2 Tage dauerten und durch Zwischenräume von 8—14 Tagen getrennt waren. In dieser Zeit war das Mädchen ziemlich beschwerdefrei, zeigte nur Spuren von Nackensteifigkeit und Kernig und war sonst völlig normal. Seit Anfang Juni erfolgten die Anfälle ohne Fiebersteigung, und am Ende Juni starb sie in einem solchen Anfall fieberlos.

Die ganze Gruppe der Hydrocephaliker (s. Kap. V) gehört in diese Kategorie. Das zweite, günstigere Verhältnis zwischen Fieber und Beschwerden ist dasjenige, bei dem das Fieber als einziges Symptom zurückbleibt oder doch wenigstens die übrigen Beschwerden überwiegt.

Margarete K., 2 Jahre alt, am 17. IV. erkrankt. Untersuchung 3. VI. ergibt absolut keine Zeichen von Genickstarre mehr. Temperaturverhältnisse waren bisher wie bei der beigelegten Kurve im letzten Fieberstadium. Seit 3. VI. tägliche Fiebersteigungen von 38 bis 38,9, 10 Tage lang. Nachts ist das Kind unruhiger und jammert viel. Seit 10. VI. finden sich auch die Beschwerden nicht mehr, seit 13. fieberfrei.

Ebensowenig wie die Bewußtseinsstörung von der Höhe des Fiebers abhängt, steht der Gesamtzustand in einer direkten Beziehung zu demselben. Sehr zu warnen ist vor der Stellung einer guten Prognose bei Fällen mit gutem Allgemeinbefinden und sehr geringem, aber sich täglich wiederholendem Fieber, wenn die Nackensteifigkeit nicht schwinden will. Starke Remission im Anfangsstadium findet sich oft bei foudroyanten Fällen, weshalb man dieselben bei der Untersuchung gar nicht selten fieberlos findet. Ohne Besserung des Allgemeinzustandes haben dergleichen Remissionen eine

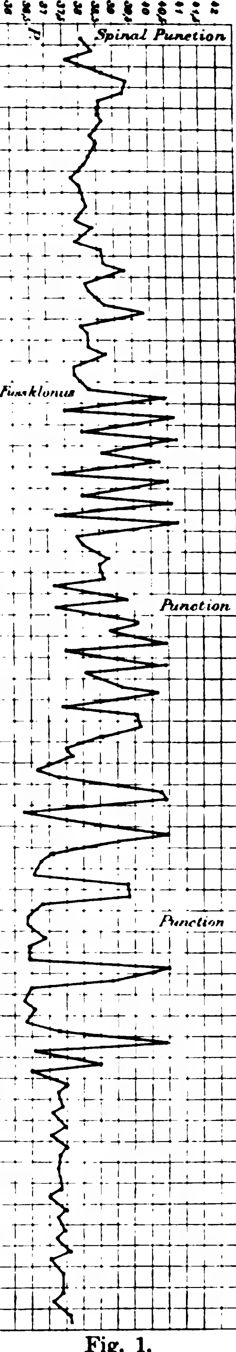


Fig. 1.

üble Bedeutung. Das Fieber steigt mitunter in den ersten Tagen langsam auf die spätere Höhe an. Einmal fand ich bei einem foudroyanten Falle (Anna G., Kap. II, Nr. 6) einen geradlinigen Aufstieg von 36,5 am 1. Krankheitstage auf 41 am 3. Tage, an dem der Tod erfolgte.

Es ist genügend bekannt, daß die **Pulsverlangsamung** im Anfangsstadium der Genickstarre äußerst selten ist. Nur zufällig fand ich unter meinen zuerst publizierten 40 Fällen 7mal Pulsverlangsamung. Leicht unregelmäßigen, aber beschleunigten Puls findet man im Anfangsstadium öfters, doch nie in markanter Form. Im weiteren Verlauf der Krankheit aber bleibt der Puls meist äußerst beschleunigt, und zwar lange noch, wenn auch das Kind längst genesen ist. Unter 150 Kindern fand ich nur 12mal den Puls unter 100. Dies liegt aber zum Teil daran, daß selbst die Rekonvaleszenten sehr erregbar sind, so daß man leicht zu hohe Werte erhält. Leichte Unregelmäßigkeit zeigt auch öfter der Puls der längst Genesenen. Der Puls ist nie besonders gespannt. Er kann 9 Tage, ja einmal 24 Tage vor dem Tode schon nicht mehr fühlbar sein, so daß man aus diesem Verhalten vorläufig nicht voreilig auf einen allzu baldigen Tod schließen darf. Herzerkrankungen wurden weder im Leben, noch bei der Sektion gefunden, dagegen einmal eine Pericarditis mit eiterig fibrinösem Belag auf der Vorderfläche des Herzens. Das Kind hatte einige Tage vor dem Tode auffällig leise Herztöne bei leidlichem Pulse gezeigt.

Die **Atmung** finden wir bei Säuglingen in den ersten Tagen oft enorm beschleunigt, so bei Hedwig G., Teil IV, die eine Atmung von 72 zeigte, ohne daß an den Lungen jetzt und später Erscheinungen nachgewiesen wurden. Von den initialen, der Genickstarre spezifischen Lungenerscheinungen ist im II. Teile S. 531 bereits die Rede gewesen. Dieser initiale Bronchialkatarrh kann sich, wie ich in einem einzigen am Leben bleibenden Falle beobachten konnte, vollständig zurückbilden (Reinhold K., s. V). Doch ist er gewiß auch der Ausgangspunkt der späteren schweren Bronchialkatarrhe, die natürlich selbständig entstehen können. Ein Beispiel ist folgendes:

Paul K., 1 Jahr alt, erkrankte im April unter starken Lungenerscheinungen, die in gleicher Weise anhielten bis zum Tode. Seit Anfang Mai wird die Genickstarre erst klar, seit dem 13. V., an dem ich das Kind zum ersten Male untersuchte, ist dasselbe vollständig bewußtlos, schluckt nicht mehr, hat träge reagierende, weite Pupillen, Sehnenreflexe erloschen, kein Kernig, keine Nackensteifigkeit. Rigidität der gebeugt gehaltenen Beine. Ueber dem rechten Unterlappen feinblasiges Rasseln, sonst nur grobes und mittelblasiges Krepitieren. Am 26. V. trat wieder extreme Nackensteifigkeit ein.

Der Tod erfolgte am 30. V. Die Punktion hatte dünnen Eiter mit positivem Meningokokkenbefund ergeben (Kgl. Hyg. Institut Beuthen).

Sektion: Die Dura war frei, Pia trübe, vereinzelte kleine Stellen mit Eiter. Basis frei von Eiter, Fossa Sylvii ohne getrübte Pia, am Oberwurm etwas Eiter. Gegend der Olfactorii frei. Bei Eröffnung der Cisterne reichliche, helle, klare Flüssigkeit. Ventrikel sehr stark erweitert, doch ist Abplattung der Gyri nicht zu merken. Das Foramen Monroi über bleistiftdick. In den Ventrikeln fast klare Flüssigkeit. Aquaeductus Sylvii wenig erweitert. Zentralkanal normal. Rückenmark: Nur die dorsale Hälfte der Pia etwas getrübt. Paukenschleimhaut etwas feucht, keine Verdickung. Lungen: Überall Bronchitis und Peribronchitis mit stark ausgebildeter Bronchiektase. L. h. pleuritische Adhäsionen.

Es sei hier noch erwähnt, daß ich 2mal bei Sektionen älterer Fälle eiterig-fibrinösen Pleurabelag fand.

Häufig beginnt Meningitis mit klonischen **Krämpfen** bei solchen Fällen, die schnell zu Grunde gehen. Es schließt an den Krampfanfall das Koma unmittelbar oder nach einem etwas länger dauernden tonischen Krampfzustand mit einzelnen klonischen Einschüben an.

Beim Säugling sehen wir jedoch eklamptische Anfälle am 1., aber auch am 2.—4. Tage, wovon 6 Beispiele in meiner ersten Publikation enthalten sind, die sich beliebig noch vermehren ließen. Das Wichtige dieser Frage ist aber, daß die Kinder sich nach den Krämpfen nicht anders verhalten, wie eben ein anderes Kind, das bei hohem Fieber infolge z. B. latenter Tetanie einen Krampfanfall bekommt. Solange es Ärzte gibt, die an dem Zahnaberglauben leiden, wird ein solcher Krampfanfall eher zur Verschleierung der Diagnose beitragen. Daß diese Fälle nicht auf einem Zusammentreffen von Genickstarre und latenter Tetanie beruhen, beweist das Vorkommen bei 3 Brustkindern. Im späteren Verlaufe finden wir sehr selten eklamptische Anfälle, ohne daß dieselben zugleich die Einleitung zu dem tonischen Krampfzustande bilden. Dieser bedeutet das Ende, wiewohl er sich über Wochen hinziehen kann. Die Kinder liegen dann mit angezogenen, steifen Beinen, gestreckten, überpronierten Armen und volar flektierten Fäusten, oft auch in starrer opisthotonischer Nackenhaltung da. Hier und da unterbrechen klonische Zuckungen, meist nur der Arme, das Bild. Hierbei kann sich ein teilweises Bewußtsein herstellen (siehe Fall Ko., Teil VI). Doch ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Bewußtlosigkeit eine absolute. Nur sehr selten finden wir periodische eklamptische Anfälle.

Valeska Sc., 15 Jahre alt, wird am 43. Krankheitstage mit ausgesprochener Genickstarre aufgenommen, zeigt noch am 107. Krankheitstage vereinzelte Zacken bis 38. Zu Anfang heftige Kopfschmerzen anfallsweise. Vom 45. bis 53. Krankheitstage verwirrt. Sie ist nicht

mehr im Bett zu halten und klagt: „Ich habe solche Angst, es brennt alles, an die Wand klopfen Leute.“ Sie setzt sich auf einen Stuhl in der Ecke des Saales, um nur nicht ins Bett zu müssen, dabei ist sie über Zeit und Ort genau orientiert. Seit dem 62. Krankheitstage häufige Anfälle, die vollständig epileptischen gleichen, wobei der Puls von 100 auf 70 heruntergeht. Dieselben wiederholen sich bis zum 4. Krankheitsmonat. Tod nach 8-monatlichem Kranksein. Die Sektion ergab Hydrocephalus mittleren Grades mit noch erheblichen Eiterresten am Oberwurm und Cisterna cerebello-medullaris. Die Kommunikationen des 4. Ventrikels mit dem Arachnoidalraum völlig frei.

Von lokalisierten Krämpfen beobachtete ich 1mal Trismus bei einer 27-jährigen Frau. Es handelte sich um einen foudroyanten Fall, also rechtfertigte dieses Symptom seine üble prognostische Bedeutung. In dem schon zitierten Falle Grl. (S. 535), der ursprünglich nur Darmerscheinungen bot, zeigte das Kind bei Öffnen des Mundes so heftige Schmerzen, daß man wohl an eine schmerzhafte Kontraktur der Schließmuskeln des Mundes denken darf, so daß vielleicht hier der Trismus das erste Symptom der Erkrankung gewesen ist.

Von den Magendarmerscheinungen steht das **Erbrechen** obenan. Es ist als Initialzeichen nur bei $^1/_4$—$^1/_5$ der Fälle vermißt worden. Beim Kinde im ersten Lebensjahre fehlt es jedoch, z. B. in einer Serie von 15 Säuglingen 7mal und stand auch nur bei einem dieser Fälle im Vordergrund der Erscheinung. In der ersten Woche brechen die meisten Kinder über 3 Jahr, während, wie aus der Tabelle ersichtlich, der größere Teil der jüngeren Kinder nicht bricht. Die nachfolgende Tabelle ist so zu verstehen, daß von den 1—2mal untersuchten Fällen nach Angaben des Wartepersonals notiert wurde, ob sie in den letzten 3 Tagen gebrochen hatten.

Tabelle X.

	Brechen								Appetit							
	1. Woche		2.—3. Woche		4.—6. Woche		Später		1. Woche		2.—3. Woche		4.—6. Woche		Später	
	bricht	bricht nicht	bricht	bricht nicht	bricht	bricht nicht	bricht	bricht nicht	gut	schlecht	gut	schlecht	gut	schlecht	gut	schlecht
Unter 3 Jahren	6	8	1	7	2	—	3	—	9	3	12	1	6	2	2	2
Ältere	10	3	2	16	10	24	14	16	—	—	16	7	12	8	12	[illegible]

Es ergibt sich daraus folgender, auch bei Beobachtung der ganzen Krankengeschichten zutreffender Satz: Das Erbrechen erfolgt genau so wie die Fieberschübe in der ersten Woche kontinuierlicher, in der 2.—3. Woche seltener und in größeren Abständen. Nach der 3. Woche

tritt wieder mehr Erbrechen bei den Fällen auf, die der Krankheit vor Eintritt des hydrocephalischen Stadiums, aber nach Ablauf des akuten Stadiums erliegen, und schließlich kommt das Stadium hydrocephalicum mit seinen Schüben von häufigem Erbrechen hinzu.

Auch die **Appetitlosigkeit** teilt mit dem Erbrechen die Eigenschaft des anfallsweisen Auftretens. Sie ist in selteneren Fällen kontinuierlich. Wie wir aus der Tabelle ersehen, die ebenso wie beim Erbrechen das Verhalten 2—3 Tage vor der Untersuchung angibt, trifft man in jeder Woche mit Ausschluß der Rekonvaleszenten die Hälfte oder mehr Kinder an, die bei gutem Appetit sind. Es bleibt also genug freie Zeit, um für die Ernährung der meisten Patienten zu sorgen. Beim Säugling, ja selbst bei den meisten unter 3 Jahre alten Kindern dürfen wir überhaupt auf einen guten Appetit rechnen; namentlich bei Brustkindern ist oft vom ersten bis letzten Krankheitstage die Nahrungsaufnahme ungestört. Eine große Sorgfalt muß aber auf diese Ernährung verwendet werden, wenn aus der reichlichen Zufuhr nicht ernste Schädigungen entstehen sollen. Die häufigen Durchfälle bei einem großen Teil der chronisch kachektischen Kinder mahnen, in dieser Beziehung das richtige Maß nicht zu überschreiten. Ob gerade Diätfehler, wie Longo[1]) meint, Aufflammen des Fiebers hervorrufen können, erscheint freilich problematisch. Auch Berdach[2]) rät zu großer Vorsicht bei der Ernährung. Erinnern wir uns, daß der Darm im Anfangsstadium der Meningitis fast stets schwere Veränderungen entzündlicher Natur zeigt, die auch im späteren Verlaufe in Spuren nachweisbar sind, wie wir im II. Teile ausführlich besprochen haben, so wird uns begreiflich erscheinen, daß hier der Wunsch, recht reichlich Nahrung zuzuführen, oft Unglück stiften muß. In 10 Fällen unter 3 Jahren habe ich den deutlichen Eindruck gewonnen, daß der Darmkatarrh wesentlich zur Kachexie beitrug. So fand ich in einem Lazarett bei einem Bestande von 16 Kranken 6 schwere Darmkatarrhe, von denen einer bereits die Genickstarre überstanden hatte. Alle übrigen 5 Fälle starben. 3mal beobachtete ich den Eintritt des Darmkatarrhs bei gleichfalls 1—$1^1/_2$-jährigen Kindern. Sie erholten sich nicht wieder. Damit kann ich freilich nur behaupten, daß das Allgemeinbefinden ernst beeinflußt wurde; bei dem dauernd wechselnden Verlauf der Meningitis jedoch läßt sich nicht beweisen, daß der Darmkatarrh am Zugrundegehen des Kindes schuld ist. Selbst daß ich in einem dieser Fälle äußerst geringe Hirnbefunde traf, ist kein Beweis dafür, seit ich den gleichen geringen Befund bei einem kräftigen, sonst gesunden jungen Manne erhob. Schwere chronische Darmveränderungen[3]) erwähnen Leyden und Goldscheider.

1) Longo, Contributio al studio del Diplococco intracellulare. Policlinico 1901,
2) Berdach l. c.
3) Vergl. auch Radmann, l. c.

Pfaundler fand einmal einen Abszeß in der Oesophaguswand. Ich fand nur, wie im II. Teil erwähnt, einmal katarrhalische Magengeschwüre und 1mal diphtherische Veränderungen.

Martha Schw., 3 Jahre alt, liegt seit 3 Wochen im Städtischen Krankenhaus, bricht und hat zeitweise Durchfall, zuletzt aber normalen Stuhl. Kernig, Nackensteifigkeit. Sie ist apathisch, meldet aber Durst. Das Brechen besteht nicht kontinuierlich, sondern meist 1 bis 2 Tage und setzt dann wieder 1—2 Tage aus. Die Temperatur bewegt sich mit geringen Remissionen zwischen 38 und 38,5. Eine Spinalpunktion hat auf den Verlauf der Krankheit keinen Einfluß. Tod 14 Tage nach der ersten Untersuchung am Anfang der 6. Krankheitswoche.

Die Sektion ergibt, abgesehen von streifenförmigem Eiter längs der Furchen und der rechten Fossa Sylvii und später noch zu beschreibenden Veränderungen an den Cisternen ohne Erweiterung der Ventrikel, schmierigen, graubraunen Belag im Mund und auf der kleinen Rachenmandel. Im Magen streifenförmige, quer zur Längsrichtung verlaufende, schmierig belegte Geschwüre unter dem Belag, reichlich punktförmige Blutungen. Um den Pylorus ein breites, ringförmiges Geschwür von derselben Beschaffenheit. Schwellung der Peyerschen Plaques und der Solitärfollikel in geringem Grade. Mesenterialdrüsen zum Teil frisch, bis Bohnengröße geschwellt.

Bakteriologisch fand Prof. v. Lingelsheim im Gehirneiter Meningokokken, im Ohreneiter Streptokokken.

Dieser anatomisch so differente Fall verhält sich im Leben in Bezug auf das Erbrechen genau so wie andere Fälle ohne Magenveränderung. Ebensowenig haben die häufigen punktförmigen Blutungen des Magens in dieser Richtung hin eine Bedeutung.

Von dem wichtigsten Zeichen der Meningitis, der **Überempfindlichkeit** namentlich gegen passive Bewegungen, wird später in Teil IV und V die Rede sein müssen, da sie bei Säuglingen und im hydrocephalischen Stadium eine besondere Bedeutung für die Diagnose besitzt. Ein Erlöschen der Empfindlichkeit bedeutet ausnahmslos eine Wendung zum Schlimmsten. Selbst tief benommene Kinder zeigen noch dieses Phänomen. Leyden und Goldscheider ist ganz entschieden beizustimmen, daß die Empfindlichkeit der unteren Extremitäten die der oberen bei weitem übertrifft.

Die Häufigkeit von **Lähmungen** im Anfangsstadium ist anscheinend bei den verschiedenen Epidemien eine enorm verschiedene. Während Curtius bei seinen 200 Fällen nur 1mal am 3. Tage Lähmung sämtlicher Extremitäten sah, fand Berdach in 85 Proz. der Fälle Facialis-, meist auch Hypoglossusparese und hie und da Paresen der Extremitäten. Die Facialisparese tritt am Ende der 1. und am Anfang der 2. Woche in Erscheinung und bildet sich dann zurück. Ich beobachtete folgende 2 Fälle:

Marie W., 5 Mon. alt, Brustkind mit Zufütterung von Zwieback.

2. V. 1905 erkrankt mit Hitze, Erbrechen und Lähmung des linken Armes. Schreit beim Anfassen, besonders dieses Armes, weniger der Beine. Hohes Fieber meist nachts. Gestern und heute 4mal Stuhl. Trinkt leidlich. Erste Untersuchung 7. V. Gute Gesichtsfarbe. Aufmerksam. Liegt auf Hinterkopf und Steiß. Nackensteifigkeit, Kernig. Der linke Arm schlaff, führt fast keine Bewegungen aus, doch umfassen die Finger einen in den Handteller gebrachten Gegenstand. Sonst keine Lähmung. Fontanelle weit sichtbar vorgewölbt, schwach pulsierend. Alle Nähte, soweit sie erreichbar sind, klaffend, z. B. die Lambdanaht bis hinter den Mastoid. Puls stark beschleunigt, Temp. 38,3. Die mittelweiten Pupillen reagieren prompt. Keine Zeichen von Rachitis. Punktionsflüssigkeit 10—15 ccm, leicht getrübt, unter minimalem Druck. Trotzdem läßt die Fontanellenspannung erheblich nach.

Robert Mr., 9 Mon. alt. Vor 8 Tagen von der Brust abgesetzt. Ein Bruder erkrankte am 31. I. an Genickstarre und starb daran. Das Kind selber erkrankte, wie ich aus dem Bericht von Herrn Dr. Kautzor an den Kreisarzt entnehme, am 26. I. mit Fieber, Pulsverlangsamung und Parese des linken Armes. Erste Untersuchung 6. II. Keine meningitischen Erscheinungen mehr, ebenso keine Zeichen von Parese. Temp. 38,1. Metastatische Ophthalmie des linken Auges. Die Spinalpunktion ergibt 10 ccm leicht getrübte Flüssigkeit.

Diese Art Paresen sind also äußerst flüchtig und können, wie die Facialislähmung von Berdach, auch einmal in einem abortiven Falle eine Rolle spielen. Ihr Eintreten im Beginn einer hoch fieberhaften Erkrankung trennt sie differentialdiagnostisch bis zu einem gewissen Grade von ähnlichen Lähmungen, wie sie uns bei der tuberkulösen Meningitis entgegentreten. Hierhin gehören auch die Augenmuskellähmungen. Von diesen ist die Ptosis im ganzen 2mal bei etwa 200 Fällen von mir beobachtet worden. 1mal trat sie am 6. Tage auf und war am 11. verschwunden. Das zweite Mal fand sie sich in der 2. Woche, doch fehlen mir über den weiteren Verlauf Angaben. Von den übrigen Augenmuskellähmungen wird bei den Augenstörungen noch die Rede sein.

Von später eintretenden Lähmungen fand Curtius einmal am 25. Tage Lähmung des rechten Armes und Parese des rechten Beines, ohne daß der Sektionsbefund einen Anhaltspunkt dafür bot, also hierbei völlig das Verhalten, wie man es bei der tuberkulösen Meningitis zu sehen gewöhnt ist. Ich selber beobachtete folgenden Fall:

Paul Spr., 11 Jahre alt, seit Ende April erkrankt. Mitte Juni stellte sich der Nervenbefund ein, den ich am 24. VI. erhob. Skelettartig abgemagertes Kind mit schwerer, grober Bronchitis. Noch Kernigsches Symptom. Geisteszustand etwa wie bei einem 2-jährigen Kinde. Die Hand hängt im Handgelenk gebeugt herunter. Die Flexoren sind etwas gespannt, so daß bei passiver Streckung der Hand

dieselbe sich schließt. Aktive Bewegungen sind nicht zu veranlassen. Sensibilität im groben intakt. Weiterer Verlauf unbekannt.

Von weiteren Motilitätsstörungen fanden sich spastische Parese der unteren Körperhälfte. Vom 25. Krankheitstage an noch 80 bis 90 Tage.

Cäcilie Mr., 4 Jahre alt, macht eine typische, fieberhafte Genickstarreperiode von 30 Tagen durch. Danach verfällt sie in einen Zustand von schwerster Abmagerung, aus dem sie sich in der 8. Woche langsam erholt. Noch am 86. Krankheitstage halluziniert sie zeitweise, sieht einen Hund, nach dem sie schlägt, etc. Zu dieser Zeit einseitige Thrombose einer Vena optica temporalis (Dr. Frank), die in vollständige Heilung übergeht. Das Kind ist lustig, singt, aber liegt mit steif auch in der Hüfte gestreckten Beinen und völlig steifem Rückgrat und Nacken. Mastdarm- und Blasenfunktion war stets normal. Wohlgenährt und munter wird sie in diesem Zustande am 105. Krankheitstage entlassen. Unter Massage und Elektrizität heilt dieser Defekt vollständig aus. Die Sehnenreflexe waren stets normal gewesen. Sensibilitätsstörungen bestanden in keiner Qualität. Entartungsreaktion wurde nicht gefunden, wenn auch die einzelnen Muskelgruppen auf beiden Seiten auf verschiedene Stromstärken reagierten (Dr. Köhler).

Es handelte sich hier wohl um den Ausgang in chronische Spinalmeningitis.

Blut. Eine Stichprobe von 6 Untersuchungen ergab mir, daß in der Leukocytenanzahl ein Maßstab für die Abwehrbewegung des Körpers nicht gefunden werden konnte. Dasselbe ergeben die Untersuchungen von Spill[1]) und Koplik[2]). Weitere Untersuchungen über das Verhalten der neutrophilen Leukocyten im Sinne Leubes und Arneths sind noch nicht zum Abschluß gekommen.

Von gröberen **Erkrankungen des Auges** sah ich 3mal Hypopyon infolge von Iritis, augenscheinlich ohne bedeutende Veränderung im tieferen Auge. Immer trat sie vor dem 6. Tage auf. Nur eines dieser Kinder genas mit vollem Sehvermögen. Umso häufiger fand man die metastatische Ophthalmie in ihrer ausgesprochenen Form, unter 150 zufällig zusammengestellten Kindern 7mal einseitig, 1mal doppelseitig. Einmal trat Schwellung des Orbitalzellgewebes hinzu, so daß man an Eiter hinter dem Auge denken konnte. Die Schwellung heilte wie in einem anderen mir bekannt gewordenen Falle spontan ab (siehe Teil IV, Robert B.). Schwellung des Orbitalgewebes ist sonst wohl nur sehr selten bei der jetzigen Epidemie beobachtet worden, von Radmann unter 60 Fällen 1mal. Die metastatische Ophthalmie

1) Spill, Dissertation Breslau, 1905.
2) Koplik, Med. News, 4. Juni 1904.

Tabelle XI.

Alter Jahre	Krankheitstag	Art des Falles	Weiße Blutzellen	Verhältnis der weißen Blutzellen zu den roten
9	5.	Leicht in $1^{1}/_{2}$ Wochen heilend	10 200	1:364
5	12.	Leichter Fall am Tage vorher entfiebert, am Untersuchungstage 38°, am 15. Tage definitiv genesen	10 000	—
$9^{1}/_{2}$	2.	Tod am 3. Tage. Krkgesch. Nr. 11	10 000	1:520
$1^{1}/_{2}$	20.	Dauernd fiebernd. Tod am 34. Krankheitstage. Sektion: geringe Eiterung. Kein Hydrocephalus	19 070	—
3	55. Tag od. später	Am Todestage entnommen. Dauernd fiebernder Fall. Sektion: nur noch Eiterreste, gering erweiterte Gehirnhöhlen. Diphtherisches Magengeschwür	17 250	—
4	Ende des 2. Monats	Noch fiebernd, schwere chronische Krankheit, extrem abgemagert, bricht, geht langsam in Heilung über	15 300	—

war sonst nur 1mal im Krankenhause entstanden, sonst wurde sie bereits hineingebracht. Sie gehört also zu den frühen Symptomen. Ob sie aber wirklich je der erste Herd ist, dürfte fraglich erscheinen. Immerhin können 1—2-tägige leichte meningitische Erscheinungen dem Augenleiden vorhergegangen sein, von denen die Eltern nachträglich nie etwas wissen. So hätte ich auch in dem oben unter Lähmung zitierten Falle Robert Mr. die Iridocyclitis für das erste Symptom gehalten, wenn nicht ein ärztlicher Bericht vorgelegen hätte. Wer an eine kontinuierliche Fortleitung von der Basis her denkt, der muß freilich die merkwürdige Tatsache erklären, daß dies nie im späteren Verlauf der Krankheit erfolgt. Wir dürfen daher in der Iridocyclitis einen weiteren Beweis für die Verbreitung des Meningococcus auf dem Blutwege sehen.

Das Verhalten der Pupille im Initialstadium scheint recht oft auf kurze Zeit verändert zu sein. Wir sehen Pupillendifferenz, oft auch träge Reaktion. Ich entnehme dies aus einer Zusammenstellung, die ich aus den Krankengeschichten von Herrn Dr. Neumann (Laurahütter Hüttenlazarett) gemacht habe. Wir finden hier bei der Aufnahme in einem Drittel der Fälle träge reagierende Pupillen. Diese Erscheinung schwindet augenscheinlich sehr schnell. In der 1. Woche gehört, wie die Tabelle zeigt, ein Fehlen der Pupillenreaktion zu den Seltenheiten. Auch die Pupillendifferenz ist nur in einem Achtel der Fälle vorhanden. Sie schwindet meist sehr

früh, mitunter sofort nach einer Spinalpunktion (siehe Krankengeschichte 21, Hieronymus M.). Dieses schnelle Verschwinden erklärt die Differenz Heines[1]) und meiner Angaben von denen des Herrn Dr. Curtius, der sie für den gewöhnlichen Befund hält.

Tabelle XII. Augenbefunde bei 150 Kindern.

	1. Woche	2.—3. Woche	4.—6. Woche	Später
Pupillen reagieren normal	26	24	33	32
Pupillen reagieren träge	—	4	2	6
Pupillen reagieren gar nicht	4	10	6	5
Pupillendifferenz	4	2	2	1
Gesteigerte Schmerzreaktion der Pupille	5	7	3	1
Schielen	4	4	4	5
Plötzliche Erblindung	—	1	—	2

Die hohe Zahl von träge oder gar nicht reagierenden Pupillen in der 2.—3. Woche erklärt sich aus der Menge der Schwerkranken in dieser Woche. Die nicht reagierenden Pupillen sind jetzt meistens verengt, während sie in späteren Wochen meist weit sind. Auch in der spätesten wie in der frühesten Zeit wechselt Reaktion und Nichtreaktion oft miteinander ab, so daß wir in diesem Symptom eine Fernwirkung sehen müssen.

Genau dasselbe Verhalten finden wir beim Schielen. Wir sehen unter 30 innerhalb der 1. Woche aufgenommenen Fällen von Herrn Dr. Neumann 11mal Nach-innen-Schielen, davon 3mal nur eines Auges. Wer dagegen die Patienten nicht gleich bei der Aufnahme untersucht, der findet bedeutend geringere Zahlen. In dieser Tabelle sind alle Fälle von Schielen jeglicher Art notiert, mit Ausnahme der agonalen Zustände. Es sind nur 2 sichere Fälle von Abducenslähmung darunter. Dieses so flüchtige Symptom, das, wie die Krankengeschichte 21 zeigt, und wie Curtius öfter gesehen zu haben angibt, nach einer Spinalpunktion verschwindet, ist wohl schwerlich die Folge einer lokalen Läsion, wie es Westenhoeffer auf Grund eines Befundes am Oculomotorius annimmt, sondern eine Fernwirkung.

Ein ebenso flüchtiges Symptom ist die **Erweiterung der Pupille bei Hautreizen.** Sie ist die Steigerung des physiologischen Verhaltens, und es darf uns daher auch nicht wundernehmen, daß wir mitunter auch bei anderen Erkrankungen bei Kneifen der Bauchdecken schon deutliche Pupillenerweiterung sehen. Dieses Verhalten zeigte ein 2-jähriges, an schleimig-eiterigen Durchfällen zu Grunde gehendes

1) Heine, Über Augenstörungen bei der Genickstarre. Berl. Klin. Wochenschr., 1905, S. 772.

Kind, das in den letzten Tagen Bewußtlosigkeit und eine Andeutung von Kernigschem Symptom aufwies. Die Sektion ergab keine Spur von Hirnhautentzündung. Bezeichnend aber ist es für die Meningitis erst dann, wenn wir bei Streichen über eine beliebige Hautpartie mit dem Nagel eine deutliche Erweiterung bekommen. Nicht zu verwechseln ist hiermit die Erweiterung der Pupille bei Erwachen aus dem Sopor [siehe Viktor D.[1]) im Anfang dieses Abschnittes]. In ausgesprochenen Fällen ist die Erweiterung durch Schmerzreiz bei weitem größer als die infolge von Aufwachen (siehe Krankengesch. Kap. II, Nr. 13). Typische Fälle dieser Art sind Nr. 10, 21 und 23, ferner Günther B., Teil IV.

Lotte Gr., 4 Jahre alt. Zierliches, sonst gesundes Kind, erkrankte mit 24-stündigem Erbrechen. Starke Blässe. Petechien in unregelmäßiger Verteilung. Vereinzelte, erbsengroße Blutungen. Haut leicht gelblich. Starke Nackensteifigkeit und Kernigsches Symptom. Es bestand vollständiges Bewußtsein. Pupillen-, Sehnen- und Hautreflexe normal. Puls bei hohem Fieber 108. Bei Streichen über eine beliebige Hautstelle starke Erweiterung der Pupillen. Keine Spur von Rötung des Gaumens. Tod nach mehrwöchentlichem Kranksein im Rückfall.

Diese Schmerzreaktion tritt auch dann ein, wenn die Pupillen sonst nicht mehr reagieren.

Paul A., 1 Jahr 4 Mon. alt. Seit 4 Wochen krank, alle 3 Geschwister sind gesund geblieben. Anfangs etwas Husten und Hitze. Sofort teilnahmslos. Erst am Ende der 3. Woche 3 Tage lang Brechen. Erste Untersuchung 18. II. 1905. Etwas traumartige Teilnahme. Verlangsamte Reaktion auf Schmerz, geringe Nackensteifigkeit, rechtsseitige Abducenslähmung. Die engen, reaktionslosen Pupillen erweitern sich bei Kneifen. Mittelohrkatarrh gering. Unter zunehmender Teilnahmlosigkeit, hohem Fieber und schnellem Pulse Tod am 1. III. Nackensteifigkeit war seit dem 23. nicht mehr zu finden. (Herr Dr. Krohn.)

Die Pupillenerweiterung finden wir auch dann, wenn ein Kneifen nicht mehr als Schmerz empfunden wird, siehe Krankengesch. Nr. 17, Kap. II, ja schließlich bei jeder passiven Bewegung.

Gottfried B., 1 Jahr alt, erkrankte mit Husten und Fieber. Die Atmung soll damals schnell und erschwert gewesen sein. Der Husten trat in heftigen Anfällen auf. Die Mutter bemerkte, daß das Kind sich in den ersten 14 Tagen der Krankheit weder anfassen noch aufsetzen ließ. Erste Untersuchung am 26. Krankheitstage: Das totblasse Kind war traumhaft benommen. Bei Umlegen Andeutung von Krämpfen. Pupillen erweiterten sich stark auf leichtes Kneifen oder Streichen, ebenso auch bei jeder passiven Bewegung. Nackensteifigkeit angedeutet, Kernig fehlte vollständig. Sehnen- und Hautreflexe normal. Babinski positiv. Hintere Rachenwand noch gerötet. Puls 100. Di

1) Verf. l. c.

Spinalpunktion ergab unter 14 cm Druck 10 ccm leicht getrübte Flüssigkeit. Zuerst danach Schüttelfrost, dann sichtlich Besserung. Das Bewußtsein wurde wieder frei, die Nahrungsaufnahme besser. Dieser Zustand hielt bis zum nächsten Tage an. (Meningokokkenbefund positiv. Beuthen.) Tod bald darauf.

Zweifellos handelt es sich um ein sehr ernstes Symptom. In stark ausgesprochenen Fällen sah ich nur 1mal (Kind O.) nach langem, schwerem Krankheitsverlauf Genesung eintreten.

Weniger ausgesprochene Reaktion, und das sind die 4 Fälle in der Tabelle nach der 3. Woche, bedeutet differentialdiagnostisch nichts. Von den 8 foudroyanten Fällen hatten es 4. In der 2. bis 3. Woche finden wir es hauptsächlich bei schwer Bewußtlosen.

Zwei eigentümliche Formen von Erblindung ohne Augenhintergrundbefund mit aufgehobener Pupillenreaktion wurden beobachtet:

Hedwig W., 6 Jahre alt, soll vorher zu Hause 7 Tage krank gewesen sein, ist vor einigen Tagen erblindet, sitzt zeitweise abwesend, automatisch mit dem Kopfe schüttelnd, da, lacht blödsinnig und läßt sich wie ein kleines Kind füttern. Befehle befolgt sie langsam und widerwillig. Zeitweilig leidet sie an schreckhaften Phantasien. Starke Erweiterung der Pupille bei Kneifen. Pupillenreaktion auf Licht mit Sicherheit nicht festzustellen. Sie scheint absolut blind zu sein und klagt über Dunkelheit. Nach 9 Tagen schon wieder im Raume orientiert. Nie Fieber während des Krankenhausaufenthaltes, einmal etwas Nackensteifigkeit. Punktion ergab am 2. Tage der Aufnahme 16 ccm klare Flüssigkeit unter 8 cm Druck ohne Kokkenbefund. (Dr. Spill.)

Karl G., $2^1/_2$ Jahre. Nach 38-tägiger Krankheit von ziemlich leichtem Verlaufe erscheint das Kind plötzlich eines Tages fast blind. Am 46. Krankheitstage besteht noch Kernigsches Symptom. Das Kind ist vollständig blind, Pupillen reagieren nicht. Augenhintergrund ohne Veränderung. Innerhalb von 3—4 Wochen wieder normales Sehvermögen.

Hedwig Sch., 3 Jahre alt. Immer blaß, seit 3 Wochen krank. Klagen über Leibschmerz, Hitze, die ersten 4—5 Tage Brechen. Trinkt nur kleine Portionen Wein und Selterswasser. Erste Untersuchung 21. III. 1905. 8920 g. Grau, zum Skelett abgemagert, sehr ungeduldig bei jeder Annäherung, Bauch eingesunken, Haut trocken. Puls nicht fühlbar, 140 Herzschläge. Urin trübe, ohne Eiweiß. Kein Verdacht auf epidemische Meningitis. 2. V. Das Kind wird jetzt erst wieder gezeigt. Nahrungsaufnahme reichlich, sichtlich Gewichtszunahme. Lachte und war lustig. Ende März einige Krampfanfälle. Seit 2 bis 3 Tagen erzählt das Kind, daß es nichts mehr sähe. Leidliche Gesichtsfarbe, antwortet auf Fragen. Nackensteifigkeit, Kernig positiv. Die Beine in mittlerer Beugung starr gehalten, Bewegungen schmerzhaft. Puls klein, stark aussetzend, 120. Die mittelweiten Pupillen ohne Reaktion, Sehnervenscheibe etwas mehr rosa, Grenzen nur rechts nach oben verwaschen (?). Punktion ergibt unter hohem Druck reichlich

(sekundär) mit Blut gemischte Flüssigkeit, in derselben Meningokokken. (Königl. Hygien. Institut Halle.) 6. V. Die Steifigkeit der Beine und des Nackens haben nachgelassen. Kein Kopfschmerz nach der Punktion. Am 21. VI. zeigt das Kind immer noch einzelne Fiebersteigungen, Fußklonus und Andeutung von Kernig. Strabismus convergens. Die Augen werden nicht nach oben geführt, sonst aber verfolgt heut zum ersten Mal das Kind wieder das Licht, und die vorher nicht reagierenden Pupillen reagieren heute. Nach Angabe von Herrn Dr. Montag war auch von augenärztlicher Seite (Dr. Frank) normaler Augenhintergrund festgestellt worden. Schon nach 3 Wochen ist das Sehvermögen als normal zu bezeichnen.

Das Gemeinschaftliche dieser 3 Fälle von basillärer Amaurose ist, daß sie im Stadium der Rekonvaleszenz erblindeten und ihr volles Sehvermögen wiedererlangten. Die Zugehörigkeit des ersten zur Genickstarre ist zwar nicht sicher erwiesen.

Über die Teilnahme der **Mittelohren** an dem initialen Krankheitsprozeß sowie im späteren Verlaufe ist bereits in Teil II das Nötige gesagt worden. Die Mittelohrentzündung trägt ganz den Stempel der Otitis media concomitans der Säuglinge und perforiert relativ selten. In einem einzigen Falle mußte die Aufmeißelung des Warzenfortsatzes später vorgenommen werden. Bei fast allen Labyrinth-Tauben war das Mittelohr normal. Über die Erkrankung des Labyrinthes vermag ich nichts beizubringen, was nicht schon in der Arbeit von Moos[1]) in vollständiger Weise enthalten wäre. Auch prozentualiter sind schwer Angaben zu machen. Bei weitem die meisten Fälle fand ich im Stadium hydrocephalicum oder überhaupt bei Patienten, die länger als 4 Wochen krank waren. Da diese alle ihre Taubheit im Anfangsstadium acquiriert hatten, so geht daraus hervor, daß gerade recht viele schwere Fälle sich schon zu Anfang durch diese Komplikation auszeichnen. Bekannt ist, daß sie andererseits auch wieder die einzige Genickstarre-Erscheinung bilden kann.

Anna Gr., $2^1/_2$ Jahre alt. Im Jan. 1905 1 Tag Fieber, damals einmal Brechen und ein Anfall von „Steifwerden". Seitdem absolut taub. (Untersuchung am 5. III. 1905.) Keine Gangstörung, das Kind spricht noch. Mittelohr normal.

Mitunter tritt die Schwerhörigkeit noch am 14. Tage auf. Nur 1mal konnte ich in Erfahrung bringen, daß eine Taubheit fast verschwand. Doch soll man nach Moos die Hoffnung nicht aufgeben, wenn noch enotische Geräusche vorhanden sind.

Agnes B. Anfang März mit „Lungenentzündung" erkrankt. Angeblich ein steifer Nacken, kein Brechen, nur wenig Husten, 2 Wochen lang Fieber. Dann plötzliche Ertaubung in der Nacht. Enotische Geräusche. Das Kind hört Musik und Singen. 29. V. Breitbeiniger,

1) Moos, Über Meningitis cerebrospinalis epidemica.

tapsender Gang; absolut taub. Trommelfelle normal. 15. I. 1906. Kein Geräusch mehr, absolut taub.

Daß geringere Taubheit mit stärkeren Gleichgewichtsstörungen einhergehen kann, ist genügend bekannt. Im folgenden Falle aber, den ich auf das Labyrinth beziehen möchte, bestehen vollkommen normales Hörvermögen und trotzdem Erscheinungen, die auf Labyrintherkrankungen, und zwar ausnahmsweise einseitige, hinweisen.

Blasius W., 25 Jahre alt. Am 26. VI. mit Schwindel, Erbrechen und Schwäche erkrankt. Er ist völlig bei Bewußtsein, zeigt Pupillendifferenz, frische Rötung des Gaumens, Gefühl des Eingeschlafenseins der linken Hals- und Kopfseite. Objektiv nichts feststellbar. Puls 60, bleibt weiter niedrig. Am nächsten Tage Herpes nasalis. Seit 3. bis 4. VII. bemerkt man bei dem schon herumgehenden Patienten starkes Schwanken beim Gehen und Stehen. 18. VII. Sonst kräftiger Mann bei gutem Befinden. Schwankender Gang, fällt immer nach links. Bei jedem Drehversuch das gleiche Verhalten. Bei geschlossenen Augen stehend, schwankt er nur wenig. Er gibt an, auf dem linken Ohr lautes Sausen und Klingen zu hören, das durch Druck auf den Tragus vermehrt wird. Er hört Flüstersprache links auf $4^1/_2$ m, rechts ermüdet er bald, da er durch das Summen des linken Ohres gestört wird. In weniger angestrengtem Zustande und nach Politzer untersucht, findet Herr Dr. Ehrenfried 8 m Flüstersprache. Er gibt ferner Doppelbilder an, die übereinander stehen sollen. Zu einer näheren Identifizierung derselben reicht der Intellekt des Patienten nicht mehr aus. Beide Pupillen reagieren prompt. Linke Lidspalte und linke Pupille enger als rechts. Der Zustand soll sich sehr bald gebessert haben. Über das spätere Verhalten der Lidspalte und Pupille ist nichts bemerkt.

Das Vorkommen von **Herpes** zwischen dem 2. und 6. Tage war außerordentlich häufig, so in dem schon öfters erwähnten Material des Hüttenlazarettes Laurahütte in über $^2/_3$ der Fälle. Bei Kindern unter 3 Jahren tritt derselbe anscheinend nie auf. Fälle mit ausgeprägten Hautblutungen sind sehr selten [1]). Die 3 von mir beobachteten starben. Kleine Blutpunkte bis Hanfkorngröße sah ich etwa 6mal; überall erfolgte der Tod.

Hannah P., 8 Jahre alt. Spielte am Bette ihrer Freundin Sch. am 2. II. 1905. Fall aufs Knie am 3. II. Erkrankt am 4. II. mit hohem Fieber und einmaligem Erbrechen. Schon abends benommen, hoch fieberhaft. Der ganze Körper ist bedeckt mit hirse- bis erbsenkorngroßen, dunklen Blutungen, größere Blutungen am Gaumen, derselbe nicht geschwollen. Unter hohem Fieber zunehmende Benommenheit und Nackensteifigkeit. Nahrungsverweigerung, furchtbare Unruhe, deshalb Spinalpunktion. Es wird ca. 40 ccm reiner Eiter entleert, danach ruhiger. Herpes an beiden Knien, keine neuen Blutungen.

1) Wenn in solchen Fällen Nackensteifigkeit fehlt, so ist man geneigt, an eine septische Form der Purpura zu denken. Eine Beobachtung der starken Überempfindlichkeit muß auf den richtigen Weg führen.

10. II. Spinalpunktion entleert dünnen Eiter. 12. II. Aus tiefer Bewußtlosigkeit, die sogar das dauernde Liegenbleiben einer Nasenschlundsonde erlaubte, wacht das Kind plötzlich auf und erkennt die Anwesenden. Nach $^1/_4$ Stunde derselbe Zustand. Tod am 14. II. 2mal entnommene Blutproben zeigten keine Agglutination, in der Spinalflüssigkeit Meningokokken. (Kgl. Hyg. Inst. Beuthen.)

Dicht gesäte, schwarzrote, hirse- bis hanfkorngroße, zum Teil konfluierte Blutungen findet man mitunter in der Haut fast sterbender Hydrocephaliker. Ein solcher Fall genas dennoch.

Von den **Exanthemen** beobachteten wir in dieser Epidemie zwei verschiedene Formen. Die eine besteht in roseolaartigen, relativ spärlichen Flecken [Fall 1 bis 3 von Dr. Radmann[1])], meist auf der Streckseite der Extremitäten, mitunter aber auch auf Bauch, Rücken und Wangen. Ein solcher Fall ist auch:

Emil B. (siehe Teil IV). Das 10-monatliche Kind zeigte seit dem 29. III. abends nächtliches Fieber. Am 31. III. zwei Krampfanfälle. Erste Untersuchung am selben Tage ergibt außer gewissen Symptomen der Erregtheit Blutpunkte an der Wange, kleinfleckige, halb erbsengroße, spärliche Effloreszenzen auf Arm, Bein und Brust. Nach 5 Tagen darauf sind an Handgelenk und Backe erbsen- bis halberbsengroße Flecke wahrnehmbar. Tod unter typischen Erscheinungen am 7. VIII.

Gegenüber diesen Hautveränderungen der ersten Tage tritt das masernähnliche Exanthem 6mal zwischen 8.—14. Tage (davon 5 Fälle von Curtius) und 1mal gar am 24. Tage auf.

Das wichtigste Kardinalsymptom der Meningitis ist die **Nackensteifigkeit**, und doch muß man sich, wie die Tabelle erkennen läßt, hüten, sie unbedingt zu verlangen. Zu Anfang dauert es öfters einige Tage, ehe sie voll zur Geltung kommt, und bei Kindern unter 3 Jahren fehlt sie in dieser Zeit enorm häufig. Selbst im hydrocephalischen Stadium kann sie fehlen.

Damit ist natürlich nicht gesagt, daß jeder dieser Fälle im ganzen Verlauf keine Nackensteifigkeit gezeigt hätte. Nur in dem Augenblick, in dem sie zur ärztlichen Untersuchung kamen, fand sich dieses Zeichen nicht.

Oft ist wiederum die Nackensteifigkeit das einzige Phänomen, das überhaupt an eine schwere Krankheit denken läßt, während der Allgemeinzustand des Kindes im übrigen nichts weniger als eine Hirnhautentzündung vermuten läßt.

Fast genau so häufig und unter gleichen Verhältnissen ist das **Kernigsche Symptom** vorhanden. Es ist aber oft da, wo die

1) Radmann, Bemerkungen über die Genickstarre in Oberschlesien. Deutsche med. Wochenschr., 1905, Nr. 18.

Tabelle XIII.

	Nackensteifigkeit															
	1. Woche				2.—3. Woche				4.—6. Woche				Später			
	positiv		negativ		positiv		negativ		positiv		negativ		positiv		negativ	
Unter 3 Jahre alt	6	37 %	10	63 %	5	33 %	10	67 %	11[1]	79 %	3	21 %	2	40 %	3	60 %
Älter	8	62 %	5	38 %	22	69 %	10	31 %	23	82 %	5	18 %	29	74 %	10	26 %
	Kernigsches Symptom															
Unter 3 Jahre alt	9	53 %	8	47 %	4[2]	47 %	8	53 %	5[3]	38 %	8	62 %	5	83 %	1	17 %
Älter	8	62 %	5	38 %	22	73 %	8	27 %	21	78 %	6	22 %	25	68 %	12	32 %
	Reflektorisches Zittern															
Insgesamt	2	9 %	20	91 %	3	10 %	26	90 %	7	26 %	20	74 %	18	50 %	18	50 %

Nackensteifigkeit fehlt, und besteht mitunter noch lange auch bei scheinbar schon Genesenen fort.

Alexander St., 10 Jahre alt, wurde am 14. Tage der Erkrankung aufgenommen und zeigte bis zum 33. Krankheitstage unregelmäßig remittierendes Fieber und die typische Nackensteifigkeit. Von da an regelmäßig 3-tägige Fieberperioden. 1. Tag Anstieg unter Kopfschmerzen bis 40° und 40,5°. Am nächsten Temperatur zwischen 37,5 und 38, am 3. kein Fieber. Von Symptomen fand sich nur das Kernigsche und Babinskische und andeutungsweise Fußklonus, auf der rechten Sehnervenpapille eine zentrale Trübung, die am 25. Krankheitstage verschwand.

Joseph K., 8 Jahre alt, war seit dem 6. Krankheitstage fieberlos und sonst ohne Symptome, so daß er bereits längst spazieren ging. Trotzdem bestand bis zum 35. Tage der Erkrankung stark ausgeprägtes Kernigsches Symptom und eine sehr starke Erregbarkeit des Herzens, so daß bei Annäherung des Arztes der Puls stets von 70 bis 120 oder 140 heraufschnellte. Ein Rückfall wurde nicht beobachtet.

Das Kernigsche Symptom tritt andererseits durchaus nicht später auf als die Nackensteifigkeit, und die Annahme von Roglet[4], daß immer erst im zweiten Stadium der Krankheit dies Symptom vorhanden sei, ist falsch. So fand ich das Kernigsche Zeichen bei einem munteren, 9-jährigen Kinde, das vor 3 Tagen Erbrechen und Fieber gehabt hatte, aber erst am selben Tage deutlich erkrankt war. Man erkannte das Symptom schon daran, daß das Kind auf Aufforderung, sich zu setzen, sofort kniete.

---

1) Davon 6mal nur angedeutet.
2) Davon 2mal nur angedeutet.
3) Davon 3mal nur angedeutet.
4) Roglet, Le signe de Kernig etc. Gazette hebdomadaire de méd. et chir., 1900, Nr. 56.

Ein drittes Zeichen von Hypertonie der Muskeln stellt die Rigidität in Beugestellung im späteren Krankheitsstadium dar, die den größten Teil der hydrocephalischen Fälle charakterisiert, und von dem dort die Rede sein wird.

Einen Gegensatz zur Hypertonie bildet die **Flexibilitas cerea,** von der ich 3mal bei Säuglingen im Endstadium Andeutungen beobachtete (Hedwig G., Abschn. IV.; Kind W. Abschn. V).

Bei Schwerkranken bemerkt man mitunter ein eigentümliches **Zittern,** welches in ausgesprochenen Fällen dem Tremor bei Paralysis agitans gleichen kann. Selten findet es sich schon in der 1. bis 3. Woche. 2 ausgeprägte Fälle, in denen das Zittern allein neben hohem Fieber und Puls die Diagnose stellen half, sind folgende:

Richard Gr., 2 Jahre alt, seit $2^1/_2$ Wochen krank. Zu Anfang etwas Husten und 2 Tage lang dauerndes, heftiges Erbrechen. Seitdem wechselndes Fieber. Das Kind ist sehr aufgeregt, läßt sich ungern zum Sitzen bringen und stützt sich dann mit den Händen, die ein stark grobschlägiges Zittern zeigen. Etwas gerötete Rachenorgane. Temperatur 39,8. Puls 144. Atmung 48. Kein sonstiges Symptom. Das Kind wurde $1^1/_2$ Monate später als an Atrophie gestorben, standesamtlich gemeldet.

Marie R., 11 Monate. Schlecht gediehenes Brustkind, vor 14 Tagen plötzlich mit Brechen, Krämpfen und Fieber erkrankt. Bei Bewußtsein. Fontanelle eingesunken. Keine besondere Empfindlichkeit bei passiven Bewegungen. Hierbei, namentlich aber beim Aufsetzen, grobschlägiges Zittern von Kopf und Beinen. Augenhintergrund und Pupillenreaktion normal. Soor. Kein auf Genickstarre hinweisendes Symptom.

Sektion am 24. IV. ergibt Eiterkappe.

Die eigentliche Zeit des Symptoms ist die Periode nach der 6. Woche, in der es durch Ausführung einer passiven Bewegung ausgelöst wird. So sieht man bei Streckung der Beine dieses Schütteln in den Händen auftreten, ja in hochgradigen Fällen verbreitet es sich über die ganze willkürliche Muskulatur.

Franziska Chw., 5 Jahre alt. Seit 34 Tagen krank. Bricht seit der Aufnahme ins Krankenhaus. Fiebersteigungen noch alle 3 bis 4 Tage. Puls 154. Skelettartig abgemagertes Kind, trockene, etwas abschilfernde Haut. Beine steif gebeugt, gegen passive Bewegungen empfindlich. Durch Ausführung einer solchen wird ein grobschlägiges Zittern ausgelöst, das sich über den ganzen Körper verbreitet und durch die Aufregung bei der Untersuchung 10 Minuten lang erhalten bleibt. Es zittern Kopf, Kiefer und die Extremitäten. Ausgang in Heilung.

Felix P., 5 Jahre alt. 79. Krankheitstag. Bricht noch immer in Intervallen. Skelettartig abgemagert mit trockener, abschilfernder Haut. Starker Opisthotonus. Puls 120. Babinski positiv. Knie-

reflex nicht auslösbar. Bei Annäherung eines Bonbons sperrt er den Mund auf wie ein hungriges Vögelchen, ohne die Arme zu gebrauchen. Die Spinalpunktion ergibt klare Flüssigkeit unter 8 cm Druck, bei Aufsetzen steigt dieselbe bis über den Scheitel. Wenn man die steif gebeugten Beine bewegt, so sieht man ein Schütteln der Hände eintreten, besonders deutlich links.

Das letztere Beispiel ist der häufigere Typus. Das Auftreten dieses Symptoms in frühen Stadien ist zweifellos ein sehr schlechtes Zeichen. Im Spätstadium bedeutet es an und für sich nichts mehr, da in diesen Fällen die Prognose auch so schon sehr ungünstig ist. Unter den wenigen geheilten hydrocephalischen befinden sich aber 2 derartige Fälle.

Pathognostisch bedeuten die **Sehnen- und Hautreflexe** sehr wenig. Bei Erhebung derselben stoßen wir naturgemäß bei der Genickstarre noch mehr als bei anderen Krankheiten auf Schwierigkeiten infolge von Reflexermüdbarkeit und willkürlichen Spasmen.

Tabelle IV. Haut- und Sehnenreflexe.

	1. Woche				2.—3. Woche				4.—6. Woche				Später			
	positiv		negativ		positiv		negativ		positiv		negativ		positiv		negativ	
Kniereflex	17	55 %	14	45 %	33	80 %	8[2])	19 %	28[3])	76 %	9	24 %	30	70 %	13	30 %
Bauchreflex	10	36 %	(18)	64 %	22	59 %	(15)	41 %	26	71 %	11	29 %	21	75 %	7	25 %
Sohlenreflex	17	63 %	10	37 %	37	95 %	2	5 %	31	92 %	3	8 %	36	88 %	7[1])	12 %
Babinskis Symptom über 3 Jahre	6	(17 %)	11	83 %	8	31 %	18	69 %	9	31 %	20	60 %	7	20 %	26	80 %
Babinskis Symptom unter 3 Jahre	5	36 %	9	64 %	4	33 %	8	66 %	6	75 %	2	25 %	3	50 %	3	50 %
Fußklonus	—	—	—	—	1[1])	3 %	34	97 %	6	16 %	31	84 %	8	37 %	30	6[illegible] %

Vom **Kniereflex** läßt sich nur soviel sagen, daß er bei schweren Fällen im Anfang meist fehlt, und daß er sehr selten gesteigert ist. Auch im Endstadium schwindet er öfters. Bei den Hydrocephalikern hindert mitunter mechanisch das nahe Aneinanderrücken der Patella und der Tuberositas die Auslösung des Reflexes, der an und für sich schon durch die Spasmen der Beuger erschwert ist. Man sieht in solchen Fällen an Stelle der Kontraktion des Quadriceps Kontraktion in einzelnen Bündeln der Adduktoren.

Die Auslösung des **Bauchreflexes** wird am häufigsten durch den Widerstand der Kinder unmöglich gemacht, so daß ich die Zahlen für die ersten 3 Wochen für zu unsicher halte. Später ist der Reflex von der torpiden Haut des Hydrocephalikers oft nicht auszulösen. Zudem sind in diesem Stadium die Bauchdecken wirklich gespannt, während eine solche Spannung in den ersten Wochen meist fehlt.

Der **Fußsohlenreflex** ist nur in den schwersten Fällen der ersten Woche erloschen. Später ist er in einem gleichen Prozentsatz

vorhanden wie bei normalen Erwachsenen, ja, er ist in einer für die Patienten peinlichen Weise gesteigert, indem Beugekontraktion des Hüftgelenkes eintritt. Bei derartigen Kindern ist aber jede Bewegung des Beines schmerzhaft. Mit Unrecht sieht Curtius den Grund der Schmerzäußerung in einer Hypersensibilität der Haut. Eine so heftige, ruckweise Bewegung würden solche Patienten mit ihren schmerzenden, steifen Beinen spontan nie ausführen.

Das **Babinskische Phänomen** ist, wie wir aus der Tabelle ersehen, natürlich bei Kindern unter 3 Jahren wesentlich häufiger. Von der 2. Woche an tritt es aber auch bei Erwachsenen auf und darf hier wohl als ein Zeichen der Hirnrindenläsion angesehen werden (konf. das Auftreten des Zeichens bei Giften).

Der **Fußklonus** ist in ausgesprochener Weise ein Spätsymptom. Einmal sah ich denselben als Zeichen eines neuen Aufflammens des Krankheitsprozesses eintreten, und dies scheint mir vielleicht öfter der Fall zu sein. In anderen Fällen besteht er als Rest der abgelaufenen Krankheit, gleichsam als Warnungszeichen, daß noch nicht alles vorüber ist, lange Zeit in der Rekonvaleszenz fort.

Agnes Sk., 6 Jahre alt. Nach typischer Genickstarre mit metastatischer Ophthalmie am 32. Krankheitstage dauernd entfiebert. Sie zeigt als einzige Krankheitserscheinung einen Puls von 120—144, hie und da einmal das Babinskische Symptom, aber konstant bis zum 42. Krankheitstage Fußklonus.

IV. Die Genickstarre im frühesten Kindesalter.

Schon im vorhergehenden Teile war vielfach auf besondere Eigentümlichkeiten des Säuglingsalters bei der Genickstarre hingewiesen worden. Die Häufigkeit des Fehlens des klassischen Zeichens, der Nackenstarre und des Kernigschen Symptoms zwingt uns, mit besonderer Sorgfalt alle übrigen Erscheinungen auf ihren diagnostischen Wert zu prüfen.

Bei offenstehender Fontanelle hat man an der Auftreibung derselben ein gutes diagnostisches Hilfsmittel; namentlich bei gesunden, jungen Brustkindern verläuft die Krankheit wesentlich unter dem Symptom der Ausdehnung des Kopfes. Doch muß man sich daran erinnern, daß man bei rachitischen und spasmophilen Kindern z. B. vorgewölbte Fontanelle, Krämpfe und erhöhten Druck der allerdings klaren Cerebrospinalflüssigkeit bei einfacher Entzündung des Nasenrachenraumes finden kann.

Grete P., 7 Monate alt. Am vorhergehenden Tage unter Fieber und Unruhe erkrankt. Nähte klaffend mit weichen Rändern. Fontanelle stark vorgewölbt. Puls 150. Atmung 48. Hohes Fieber. Ent-

schieden leichter erreglich. Sonst nur gerötete Rachenorgane. 1 Stunde darauf Krämpfe, die sich im Laufe des Tages noch 4mal wiederholen. Dieselben tragen den Charakter des eklamptischen Anfalles, nachher noch automatische Bewegungen mit dem Arm. Die Spinalpunktion ergibt 20 ccm klare Flüssigkeit. Anfangsdruck 17, Enddruck 10 ccm. Meningokokkenbefund negativ. Am nächsten Tage im wesentlichen gesund.

Tabelle XV. Das Verhalten der Fontanelle.

	1. Woche	2.—3. Woche	4.—6. Woche	Später
Vorgewölbt	8	5	2	1
Nicht vorgewölbt	4	7	7	

Der Wert des Symptoms steigt, wenn wir die gespannte Fontanelle im späteren Verlauf der Krankheit oder gar neben Durchfällen (Kind Fr., Kap. V, Krkgesch. Nr. 7) finden. Auf Grund eingesunkener Fontanelle darf man jedoch Meningitis nicht ausschließen. Fast gesetzmäßig tritt in der 2.—3. Woche bei gutem Allgemeinzustande und Fortdauer der akuten Erscheinungen ein Einsinken der Fontanelle ein, und dies darf nicht als günstiges Zeichen betrachtet werden (siehe Ruth B., August Gr., S. 576 u. 582 u. s. w.).

Bei Nachlaß der allgemeinen Kräfte ist es geradezu von übelster Bedeutung. Kleine Fontanellen, namentlich etwas älterer Kinder, täuschen fast stets über die Spannungsverhältnisse, so daß man bei der Spinalpunktion bei scheinbar nicht stärker gespannter Fontanelle durch hohen Druck überrascht werden kann (Agnes Gr. am 26. Krankheitstage, Emil K.).

Eine Steigerung des Fontanellensymptoms ist das Auseinanderweichen vorher geschlossener Nähte, das am 3.—11. Krankheitstage beobachtet wurde (siehe Ruth Bi., Helene B., Hedwig G.). Im letzteren Falle war sogar die Fontanelle kaum mehr fühlbar gewesen. Bei einem Kinde, das in den ersten 4 Wochen der Krankheit geschlossene Nähte gezeigt hatte (Emil B.), fand sich nach 8 Wochen Klaffen der Coronalnaht. Dieses Symptom war bei 34 Kindern 13mal vorhanden. Anatomisch wird es durch eine Lockerung des Zwischengewebes der Nähte vermittels Hyperämie vorbereitet. Wir sehen die Einleitung dieses Prozesses oft bei 2—4-jährigen Kindern. Die Nähte sind dann dunkel-schwarzrot und leicht beweglich. In den ausgesprochenen Fällen sind die Schädelknochen durch eine schwarzrote, pulpöse Gewebsschicht voneinander getrennt. Hat man das Entstehen des Auseinanderweichens nicht selber verfolgt, so genügt als differential-diagnostisches Zeichen durchaus nicht die Prüfung der Weichheit oder Härte der Nahtlinien. Hier täuscht man sich zu leicht. Ich sah bei einem rachitischen Kinde von 1 Jahre beim Eintritt einer heftigen Bronchitis enorme

Vorwölbung der 3 Querfinger breiten Fontanelle und Klaffen der Sagittal- und Coronalnaht, deren Ränder scharfrandig hart erscheinen. Am nächsten Tage waren die akuten Krankheitserscheinungen und die Kopfspannung geschwunden. Das Klaffen der Nähte besteht heute nach 1 Monat noch fort. Differentialdiagnostisch gegenüber rachitischen Schädeln läßt sich mitunter der Umstand verwerten, daß in ausgesprochenen Fällen die Scheitelbeine an der Lambdanaht höher zu liegen scheinen, also die Hinterhauptschuppe gleichsam untergeschoben erscheint. Mechanisch erklärt sich dieser Befund dadurch, daß die beweglicheren Scheitelbeine zur Vergrößerung der Schädelkapazität sich nach außen bewegen, wobei ihnen die fest fixierte Hinterhauptschuppe nicht folgen kann. Bei ganz jungen Kindern ist die Differenz der Beweglichkeit = 0, also fehlt hier dies Symptom. Man tut daher gut, in Zeiten der Epidemie bei allen Kindern sich sorgfältig das Verhalten der Nähte zu notieren, da Fälle von Punctio sicca beim Säugling auch anatomisch begründet vorkommen, und in solchen Fällen das Auseinanderweichen der Nähte erst den sicheren Beweis führt.

Helene B.[1]), 11 Monate alt. Künstlich genährtes Pflegekind im ersten Lebensjahr, chronisch krank. Erste Untersuchung am 9. III. Soll seit einigen Tagen fiebern. Größe eines 4-monatigen Kindes. Fontanelle $1^1/_2$ Querfinger breit, nicht deutlich vorgewölbt. Nähte geschlossen. Vollständig bei Bewußtsein. Temperatur 38,9, Puls 120. Beim Aufsetzen zittert das Kind angstvoll mit Armen und Beinen und schreit. Keine Nackensteifigkeit, kein sonstiger pathologischer Befund. Der Zustand bleibt bis zum 18. III. derselbe. Die Fontanelle war einmal mehr, einmal weniger gespannt gewesen. An diesem Tage bemerkt man das Auseinanderweichen der Nähte. Die Spinalpunktion war 2mal vergeblich vorgenommen worden und wurde später nach Einlieferung in die Genickstarreabteilung des städtischen Krankenhauses ebenso vergeblich versucht. Tod am 31. III. Die leider nur im allgemeinen vorgenommene Sektion ergab Eiterkappe.

Auf Grund der Beobachtung der Nähte wurde ich bei einem 10-monatigen, an Bronchopneumonie leidenden Kinde im Agonalstadium auf ein Hirnleiden aufmerksam, das sich als Genickstarre auswies (siehe Verf. l. c. Hans Schr.).

Das Kardinalsymptom der Meningitis ist aber die Überempfindlichkeit. Hypersensibilität der Haut spielt freilich beim Säugling keine nachweisbare Rolle. Um so regelmäßiger ist die Empfindlichkeit gegen passive Bewegungen vorhanden. Sie ist das konstante Initialsymptom, das, solange keine Bewußtlosigkeit eingetreten ist, das Krankheitsbild beherrscht. Alle Mütter klagen daher, daß ihre Kinder im Anfang der Krankheit nicht aufgenommen sein, ja sich nicht anfassen lassen wollen. Die Schmerzhaftigkeit der Beine ist am ausgesprochensten, daher Mütter und Pflegerinnen gerade von den

1) Verf. l. c.

stärksten Schmerzäußerungen beim Trockenlegen berichten. Einmal wurde ich beim Betreten des Wartezimmers durch das jammervolle Geschrei eines Kindes beim Umlegen von einem Arm auf den anderen aufmerksam gemacht, während ich ein anderes Mal überhaupt nur wegen „Beinschmerzen" gerufen wurde.

Hedwig G., 1 Jahr altes Brustkind, hustete seit 2—3 Tagen ein wenig, erkrankte um 5 Uhr nachmittags plötzlich mit starker Hitze. Am nächsten Morgen schrie es bitterlich bei jeder Haltungsveränderung auf dem Arme der Mutter, so daß es mir beim Betreten des Wartezimmers auffiel, und ich es sofort von den übrigen Patienten trennte. Die Untersuchung ergab nichts weiter als ein sehr blasses, hoch fieberndes (40°) Kind mit sehr beschleunigter Atmung (72). Beim Aufsetzen zeigte dasselbe etwas Angst, beruhigte sich aber schnell. Knie- und Bauchreflexe waren nicht auszulösen, die Sohlenreflexe etwas lebhaft, keine Augensymptome. Die Kopfknochen waren völlig geschlossen. Vereinzelte bronchitische Geräusche beiderseits hinten und geringe Rötung der hinteren Pharynxwand. Die Mutter klagte hauptsächlich darüber, daß das Kind „sich nicht anfassen ließe". Am 2.—3. Krankheitstage traten mehrmals Krampfanfälle ein, und als das Kind am 6. wieder gezeigt wurde, fanden sich die Kopfknochen auseinander gewichen, Strabismus convergens, ungleiche, fast lichtstarre Pupillen, Kernigsches und sehr ausgesprochen Babinskisches Symptom. Der Nacken war vollständig weich. Puls 170, Temperatur 39,9. Geringe Bronchitis. Bewußtsein war ungestört, die Nahrungsaufnahme gut. Am 8. Krankheitstage waren alle Nähte des Schädels geplatzt. Hinter dem Mastoid fühlte man eine kleine Fontanelle. Die Scheitelnähte klafften bis in die Mitte der Schläfe. Das Kernigsche Symptom war verschwunden, die Pupillen gleich und mittelweit, reagierten nicht. Kein Schielen, sonst derselbe Befund wie 2 Tage vorher. Seit dem 10. Krankheitstage war das Kind weniger empfindlich und weniger aufmerksam. Pupillen reagierten. Seit dem 11. sank die Fontanelle ein und trat Flexibilitas cerea auf. Jetzt Pupillen eng, Lichtreaktion wieder erloschen. Tod am 16. Krankheitstage unter Fieberanstieg. Das Fieber war dauernd über 39°, mit einer einzigen Remission auf 38° gewesen. Der Puls schwankte zwischen 130 und 160. Nackensteifigkeit hatte sich nie gezeigt.

Die Sektion zeigte Eiter längs der Furche des Großhirns, alle Cisternen der Basis dick mit Eiter gefüllt. Hydrocephalus mittleren Grades. Die Spinalpunktion war im Leben durch Verstopfung der Kanüle negativ gewesen.

Ein Teil dieser Überempfindlichkeit ist auch die Angst vor dem Aufsetzen. Diese Kinder lassen sich absolut nicht zum Sitzen bringen, wenn auch kein Kernigsches Symptom besteht, so bei Kind Agnes B. an den Tagen, wo Kernigsches Symptom nicht nachweisbar war. Das bereits vorher erwähnte Symptom des allgemeinen Zitterns bei passiven Bewegungen kann, wie in Teil III bereits erörtert, auch einmal beim Säugling in der 1. Krankheitswoche das

einzige Krankheitszeichen darstellen. Ich sehe darin ein weiteres Zeichen der Überempfindlichkeit.

Während diese Kinder scheinbar den Eindruck völliger Klarheit machen, ergibt doch eine genauere Untersuchung eine Einschränkung des Bewußtseins. Die munter aussehenden Kinder, die bei jeder Berührung, ja beim Ansehen erbittert schreien, sind, in Ruhe gelassen, sofort still, so bei der Spinalpunktion, während der Troicart noch liegt, oder während der Ohrtrichter noch im Ohre steckt. Die aufmerksam mißtrauisch umherblickenden Augen unterscheiden diesen Zustand von den Absenzen der tuberkulösen Meningitis. Ein zweites Zeichen des eingeschränkten Bewußtseins sind auch wohl die automatischen Lutschbewegungen.

Viktoria Sch., 1 Jahr alt, erkrankte mit Krämpfen. Der Mutter fiel besonders die Empfindlichkeit beim Trockenlegen auf. Am 10. Krankeitstage 1. Untersuchung: Das nur leicht rachitische, kräftige Kind war völlig bei Bewußtsein, lag aber still da und betrachtete jede Annäherung mit Mißtrauen. Die 2 Querfinger breite Fontanelle war nur leicht vorgewölbt, die Nähte geschlossen. Häufige Lutschbewegungen. Kernig und Nackensteifigkeit sowie pathologische Reflexe fehlten vollkommen. Dagegen schrie das Kind bei jeder passiven Bewegung, jeder Berührung, war aber, sobald man es in Ruhe ließ, sofort still, so auch bei der Punktion, während der Troikart noch lag. Auffällig war das Fortbestehen der Rötung des vorderen Gaumenbogens, leichter Mandel- und Seitenstrangrötung und -schwellung. Die Punktion ergab 2—3 cm trüber Flüssigkeit unter minimalstem Drucke. Puls schwankte um 150. Bis zum 12. Krankheitstage Temperatur über 39, seitdem remittierend zwischen 37,5 und 38,5. Nahrungsaufnahme dauernd gut. 1 Tag vor dem am 18. Krankheitstage erfolgenden Tode Beginn der agonalen Krämpfe.

Die Sektion ergibt ausgedehnte Eiterkappen über der vorderen Hälfte der Konvexität, starke Eiterung an Pons und Medulla, in den wenig erweiterten Ventrikeln etwas Eiter.

Es ergeben sich demnach folgende Verlaufstypen: Im **1. Typus** beherrscht die Auftreibung des Kopfes das Krankheitsbild von vornherein. Die Nähte klaffen weit, die Fontanelle ist stark vorgewölbt, Nackensteifigkeit fehlt meistens dauernd, das Bewußtsein erlischt früh, in der Regel schon Ende der 1., Anfang der 2. Woche, auch bleibt das Leben meist nur kurze Zeit erhalten. Alle diese Fälle starben, nur von Herrn Dr. Gralka-Beuthen erhielt ich die Mitteilung eines nach 4-wöchentlicher, vollständiger Bewußtlosigkeit langsam, aber ohne Defekt genesenen Falles. Während ich aus meiner Privatpraxis 8 derartige Fälle veröffentlichen konnte, fand ich in den Krankenhäusern nur 2. Da diese Kinder ausgezeichnet Nahrung zu sich nahmen, so halten die Mütter sie eben oft nicht für krank. Die agonalen tonisch-klonischen Krämpfe werden um so leichter verkannt, als mitunter dann die Fontanelle eingesunken ist (s. auch Fall S. Lorenz).

Martha M., 6 Wochen alt. 2 Kinder gehen in die Schule. Die Familie lebt ohne Verkehr, Vater Postschaffner. Brustkind. 3. IV. 1905 Unruhe und Schreien beim Anfassen. 5.—6. Fieber. 7. nachmittags Krämpfe, Nahrungsaufnahme reichlich. Erste Untersuchung 7. IV.: Schönes Brustkind mit guter Gesichtsfarbe, hoch fiebernd, sehr schneller Puls. Anfangs bei der Untersuchung noch Zuckungen, die meistens auf der linken Seite beginnen. Pupillen nicht besonders eng. Fontanelle sichtbar vorgewölbt, nicht pulsierend. Coronar-, Lambda- und Pfeilnaht klaffend, Lambdanaht 1 Querfinger breit. Hinter beiden Mastoidfortsätzen fingerbreite Fontanellen. (Es soll jedoch beim Baden am 3. Lebenstage die Weiche des Hinterkopfes aufgefallen sein.) Keine Steifigkeit nach Verschwinden der Krämpfe. Spinalpunktion scheinbar negativ, doch läßt sich mittels Mandrins aus dem Troikart ein dicker Eiterpfropf herausdrücken, der Meningokokken enthält. (Kgl. Hyg. Inst. Beuthen.) 8. IV. Reichliche Nahrungsaufnahme, tonischer Krampfzustand der Arme und Beine, Punktion negativ. 9. IV. Verfall, Spannung der Extremitäten gering, immerwährende, automatische Bewegungen. Fontanelle nur noch wenig gespannt. 10. IV. Tod. Etwa 10 Stunden nachher Fontanelle tief eingefallen.

Der 2. Typus umfaßt die Kinder, bei denen die Übererregbarkeit das wesentliche Symptom bildet. Hier ist entweder die Fontanelle geschlossen oder, wenn sie offen ist, nur unauffällig gespannt. Fast alle sind bei klarem Bewußtsein mit der oben erwähnten Form der Einschränkung. Ein Teil derselben hat Nackensteifigkeit. Bei denen aber, wo das Symptom fehlt, bedarf es einer sorgfältigen Abwägung der Form der Empfindlichkeit. Hierbei spielt namentlich die größere Schmerzhaftigkeit der Beine bei passiven Bewegungen und das Verhalten beim Aufsetzen eine Rolle. Sind Krampfanfälle von eklamptischem Typus vorhanden gewesen, so ist dies besonders wichtig. Denn ein Säugling im Anfang der Genickstarre verhält sich nach einem solchen nicht viel anders als ein latenter Tetaniker, der nebenbei eine fieberhafte Erkrankung hat. Eine Anzahl dieser Kinder bleibt bei mäßig remittierendem Fieber dauernd auf einem ziemlich gleichmäßigen Zustande und macht keineswegs den Eindruck von Schwerkranken. Die anfangs stürmerischeren Erscheinungen lassen nach, und manche spielen sogar zeitweilig. Eine Hoffnung auf Genesung wurde in solchen Fällen zu nichte, so berechtigt sie auch durch das Allgemeinverhalten erschien. Der Fieberverlauf hat bei diesen Fällen nichts Gleichmäßiges.

Ruth B., das 11-monatliche, an der Brust ernährte Kind des Oberwärters der Genickstarreabteilung, erkrankte plötzlich mit hohem Fieber, Erbrechen und etwas Empfindlichkeit beim Aufheben. In den nächsten beiden Tagen wurde Nackenschmerzhaftigkeit, und am 3. Tage wurde Kernig und rechtsseitiges Nach-innen-Schielen bemerkt. Die Spinalpunktion ergab trübe Flüssigkeit mit positivem Meningokokkenbefund. Die Halsorgane zeigten keinen Befund. Die Untersuchung

am 4. Krankheitstage ergab weder Nackensteifigkeit noch Kernig noch ein Augensymptom. Das Kind zeigte bei jeder Berührung, namentlich der Beine, Schmerzen und war vollständig bei Bewußtsein. Die Fontanelle war leicht pulsierend vorgewölbt, die Koronalnähte klafften bis zu den Schläfen. Die Nahrungsaufnahme war und blieb während des Verlaufs der Krankheit stets ausgezeichnet. Das Kind war äußerst aufmerksam und mißtrauisch gegen jeden Fremden. Die Eltern lächelte es sogar vom 5. bis zum 17. Krankheitstage noch hin und wieder an und spielte mit vorgehaltenen Gegenständen. Die Fontanellenspannung ließ vom 13. Krankheitstage an erheblich nach, und am 25. war dieselbe direkt eingesunken, und die Scheitelbeine über die Stirnbeine geschoben. Die Empfindlichkeit gegen Berührung läßt nach dem 15. Krankheitstage bedeutend nach. Das kontinuierlich hohe Fieber der ersten 10 Tage geht in ebenso hohes remittierendes (39—40°) über, dessen Anstieg mitunter durch stärkere Erregung und Erbrechen markiert wird. Der Puls bewegt sich zwischen 140 und 160. Nur dieser und das Fieber lassen bis zum 26. Krankheitstage ahnen, wie schwer krank das Kind ist, erst am 31. beginnt der Verfall. Bei geringem Nackenschmerz, Kernig und eingesunkener Fontanelle zeigt sich bei passiven Bewegungen der Beine Zittern der Hände. Es treten später Streckkontrakturen der Arme auf, und das Bewußtsein erlischt 2 Tage vor dem am 36. Krankheitstage eintretenden Tode.

Einer besonderen Bemerkung bedarf noch der Umstand, daß in den ersten Tagen sowohl der Zustand sich langsam steigernd entwickeln kann, als auch umgekehrt die ersten Erscheinungen so schwer sind, daß man den Tod in den nächsten 4 Stunden erwarten zu müssen glaubt. Dies Verhalten illustriert folgender Fall.

Günther B., 1 Jahr alt. Das bisher gesunde Kind zeigte mittags etwas Hitze. Nachts 4 Uhr plötzlich Erbrechen, seitdem läßt sich das Kind nicht gern anfassen. Krämpfe nächsten Mittag. Das Kind ist totenblaß, schreit, auch in Ruhe gelassen, plötzlich erschreckend auf, als wenn es einen Schlag bekommen hätte. Die $2^1/_2$ Querfinger breite Fontanelle ist stark gespannt, nicht pulsierend. Jede leichte passive Bewegung des Rumpfes wird mit Aufschreien beantwortet. Aufsetzen sehr schmerzhaft. Nackensteifigkeit und Kernigsches Symptom fehlen. Bei leichtem Kneifen erweitert sich deutlich die Pupille. Das Gaumensegel ist frisch gerötet, die Pharynx-Leistenstränge geschwollen und gerötet. Rote Mundschleimhaut. Puls ist außerordentlich schlecht gespannt, 144. Durch Punktion, die unter hohem Druck 40 ccm Flüssigkeit entleert, bessert sich das Allgemeinbefinden, und der Puls wird bei gleicher Frequenz besser gespannt. Bis zum 22. Krankheitstage hält sich das Kind auf leidlichem Ernährungszustande, ist aufmerksam und bei gutem Appetit. Die Temperatur schwankt meistens zwischen 37,5 und 38,5. Hier und da ist Kernig und Nackensteifigkeit angedeutet, Babinskisches Zeichen 1mal rechts, 1mal links vorhanden. Hinter den Trommelfellen liegt ohne jede Reaktion Eiter. Pupillen reagieren und zeigen deutliche Schmerz-

erweiterung. Dann treten heftige Durchfälle ein. Das Kind verfällt sichtlich. Am 28. Krankheitstage bei eingesunkener Fontanelle Anfälle von tonischen Krämpfen, unter denen das Kind am 32. Tage stirbt.

Es sei hier noch gestattet, auf die Möglichkeit einer Fehldiagnose aufmerksam zu machen, an die man zuerst gewiß nicht denken würde. Man findet zu Anfang bei manchen Meningitiskranken eine eigentümlich gelbliche Hautfarbe, während im weiteren Verlaufe die Gesichtsfarbe meist nicht schlecht ist. Nun ist diese Farbe für den Blasenkatarrh des jungen Säuglings recht charakteristisch. Zudem sind Blasenkranke von dauernder Unruhe gepeinigt, lassen sich nicht gern anfassen, nicht aufsetzen, ja, sie können Erbrechen zeigen. Die häufig frappante Ähnlichkeit dieser beiden Krankheitsbilder ist von mir in einer früheren Publikation bereits besprochen worden (Verf. l. c.)

Die Sektion ergibt nun bei den meisten dieser erwähnten Typen, trotzdem das Bewußtsein so ungestört zu sein pflegt, ausgebreitete Konvexitätseiterung. Dagegen fand sich gerade in einem Falle mit frühzeitiger Bewußtlosigkeit ein Freisein der Konvexität. Die lokale, grob sinnlich wahrnehmbare Läsion kann daher nicht der Grund der Bewußtseinstrübung sein.

Franziska H., 1 Jahr 3 Monate. Wurde am 3. Krankheitstage mit Nackensteifigkeit und starker Erregbarkeit aufgenommen, war bis zum 5. Krankheitstage bei Bewußtsein und lag seitdem vollständig benommen mit Nackensteifigkeit und mit weiten Pupillen da. Der Tod erfolgte am 13. Krankheitstage.

Sektion ergab vollständige Freiheit der Konvexität von Eiter, dagegen die Basis und die Hinterseite des Kleinhirns, ebenso der ganze spinale Arachnoidalsack mit Eiter gefüllt. Die Ventrikel sind nur wenig erweitert und mit seröser Flüssigkeit gefüllt.

Selten sind die Fälle, in denen die Kinder in voller Apathie nach Art von Meningitis tuberculosa-Leidenden still und teilnahmlos mit blühender Gesichtsfarbe daliegen. Das einzige Beispiel ist folgendes:

Kind W., 5 Monate altes Brustkind, vor 17 Tagen erkrankt. Blühendes Kind mit rosigen Wangen und glänzenden Augen. Guter Haut-Turgor. Bei näherer Betrachtung ergibt sich jedoch, daß dasselbe auf keinen Reiz reagiert und Flexibilitas cerea zeigt. Fontanelle eingefallen. Neigung zu leichtem Konvergenzschielen. Beim Aufsetzen Zittern mit einem Arme. Kein Kernig, keine Nackensteifigkeit, siehe weiteren Verlauf unter V.

Häufig kommt der Übergang in das hydrocephalische Stadium vor, und was ein Kind in dieser Beziehung an Widerstand leisten kann, möge folgender Fall illustrieren.

Emil B., 10 Monate, bis 6 Monate Brust, dann in 8 Mahlzeiten mit Milchverdünnung ernährt. Seit 2 Nächten Hitze, am Tage munter. Heut früh 2mal Krämpfe. Seit 8 Tagen 6—7mal täglich etwas dünnerer Stuhl, seit gestern 2—3mal. Erste Untersuchung 31. III.

1905. Hoch fieberhaftes Kind, Puls über 180. Blutpunkte an der Wange, ein kleinfleckiger (bis halberbsengroß), spärlicher Ausschlag auf Armen, Beinen und Brust. Die Flecken leicht erhaben. Angst vor dem Fallen, keine deutliche Schmerzhaftigkeit. Fontanelle ist fingerkuppengroß, nicht vorgewölbt. Pupillen ohne Besonderheiten. Kein sonstiger Befund. Verdacht nur, weil Epidemiezeit. 2. IV. Puls 160, Bewustsein erhalten. Atmung nicht mehr beschleunigt. Empfindlichkeit bei Bewegungen, jedoch gering. 3. IV. Fängt angeblich an zu spielen. 5. IV. Sitzt und hält den Kopf. Klares Bewußtsein, keine Steifigkeit. Hohes Fieber. An Handgelenken und Backe erbsenbis halberbsengroße, erhabene, rötliche Flecken. Über der linken Pupille weißliche Membran. Ciliarinjektion. In augenärztliche Behandlung überwiesen. Es entwickelt sich in den nächsten Tagen eine ausgesprochene Iridocyclitis, schließlich eine Schwellung des Orbitalgewebes hinter dem Augapfel. Enukleation abgelehnt. Bleibt aus der Behandlung. 4. V. Puls kräftig, 120, Fieber, mäßig abgemagert und leicht verfallen. Nahrungsaufnahme leidlich. Große Fontanelle klein, nicht vorgewölbt. Kopf etwas steif nach links gedreht. Bewegungen schmerzhaft, doch keine eigentliche Nackensteifigkeit, kein Kernig. Kleine Petechien auf Hand- und Fußrücken und Unterschenkeln. Bewußtsein vollständig klar. Auf beiden Lungen feineres Rasseln. Rechte Pupille reagiert, rechts kleine, subkonjunktivale Blutungen. Das linke Auge zeigt in seiner Umgebung leichte Vortreibung, die Hornhaut läßt eine trübbräunlich-rote Masse durchscheinen. Mitte Juli wird das Kind endlich von der durch die Pflege ermüdeten Mutter mit Nackensteifigkeit, Abmagerung, aber wohlgepflegter, leicht rosiger Haut ins Krankenhaus gebracht. Die Nähte sind auseinandergetrieben, die Nahrungsaufnahme gut. Am 7. VIII., am 130. Krankheitstage, nachdem es vorher in den gewöhnlichen Krampfzustand verfallen ist, Eintritt des Todes.

Ein für das Säuglingsalter charakteristischer Vorgang ist ferner auch die Bildung eines frühzeitigen Hydrocephalus infolge von fibröser Veränderung der Arachnoidea, die zum Abschluß des 4. Ventrikels gegen den Subarachnoidalraum führt (s. Krkgesch. Kap. V, Marie W., Kind Fr., Hedwig J., Hugo Sch.). Hiervon wird im folgenden Teil die Rede sein. Das Gemeinsame aller dieser Typen ist aber, daß die Nahrungsaufnahme sehr lange, oft bis zum Todestage reichlich ist. Es wären also alle Bedingungen gegeben, um die Kräfte des Kindes möglichst lange zu erhalten, und doch ist die Prognose eine so infauste, daß man auf Genesung eines Säuglings nur in den allerseltensten Fällen hoffen kann. Die Kenntnis all der angeführten einzelnen Symptome ist notwendig, wenn nicht der größte Teil der Säuglingserkrankungen spät oder gar nicht erkannt werden soll.

Andernfalls wird der Arzt in manchen Fällen nicht einmal an ein schweres Leiden, geschweige denn an eine Hirnhautentzündung[1])

1) Gewöhnlich wird Darmkatarrh (s. S. 535) oder Bronchialkatarrh (s. S. 531) angenommen.

denken können. Die Unterschiede von der tuberkulösen Meningitis liegen klar auf der Hand. Ebenso aber ist klar, daß mitunter eine Differentialdiagnose unmöglich ist. Der mikroskopische Nachweis von Diplokokken in der Spinalflüssigkeit genügt dann auch nicht einmal, da ich 2mal Mischinfektion von Pneumokokken bezw. anderen Diplokokken bei tuberkulöser Meningitis fand.

Agnes G., 2 Jahre altes, wohlgebautes Kind mit nur geringen Nackendrüsen, erkrankte mit Erbrechen. Die Untersuchung am 6. Krankheitstage ergab äußerste Empfindlichkeit beim Anfassen, namentlich bei passiven Bewegungen und das Kernigsche Symptom bei einem Winkel von 110°. Das Kind konnte unter keinen Umständen zum Sitzen gebracht werden. Im Moment, wo das Kind in Ruhe gelassen wurde, brach es im lebhaftesten Schreien ab und verhielt sich ruhig. Es war sehr aufmerksam und sah äußerst munter aus. Die Pupillen reagierten. Knie- und Bauchreflexe waren nicht auszulösen, Babinskisches Symptom nur angedeutet. Die fingerkuppengroße Fontanelle erschien eingesunken. Dementsprechend zeigte die Spinalpunktion einen Druck im Liegen von 0 cm. Beim Aufsetzen stieg die Flüssigkeit im Steigrohr bis zum Scheitel. Insgesamt wurden 5 ccm trüber Flüssigkeit mit positivem Meningokokkenbefund entleert. Bis zum 19. Krankheitstage blieb das Kind in demselben Zustand. Es war aufmerksam und nahm gut Nahrung zu sich. An einzelnen Tagen war Kernigsches Symptom, an anderen Nackensteifigkeit spurweise zu finden. Doch war es schlaflos, und die Empfindlichkeit bei Berührungen stark. Warme Bäder steigerten dieselbe, so daß damit aufgehört werden mußte. Auffällig blieb, daß daß Kind, wenn es nicht angefaßt wurde, sich lautlos still verhielt. Vom 20. Tage ab fängt das Kind an schlechter Nahrung zu sich zu nehmen und starke Unruhe zu zeigen. Punktion am 26. Krankheitstage ergab 60 ccm trüber Flüssigkeit unter hohem Druck. Danach schien das Kind etwas gebessert, doch schon nach 48 Stunden trat erneutes Schreien, dann ein tonischer Krampfzustand ein, hier und da Zuckungen an den steif gestreckten Gliedern. Tod am 29. Krankheitstage. Das Fieber verhielt sich in den ersten 13 Tagen kontinuierlich zwischen 38 und 39,5° und wurde durch Injektion von nukleinsaurem Natron nicht beeinflußt. Vom 14. bis zum 22. Krankheitstage remittierendes Fieber zwischen 38 und 40,5°. Am 23. Abfall bis unter 38, vom 26. ab staffelförmiges Ansteigen bis 41,5° am Todestage. Puls zwischen 130 und 150.

Sektion ergab starke Injektion der Konvexität mit wenig Eiter in den Furchen des vorderen Teiles des Gehirnes, an der Basis reichlich Eiter, ebenso an der Hinterfläche des Kleinhirns. Ventrikel kaum erweitert, an der Hinterseite des Rückenmarks nur wenig Eiter.

Eduard L., 5 Monate alt. Blühendes Brustkind ohne Zeichen von englischer Krankheit, erkrankte mit Erbrechen. Erste Untersuchung am 3. Tage. Augenscheinlich bei Bewußtsein. Sehr empfindlich beim Anfassen. Fontanelle 3 Querfinger breit, stark vorgewölbt,

nicht pulsierend. Koronal-, Sagittal- und Lambdanaht auseinandergewichen. Hintere Rachenwand leicht gerötet. Puls 180. Temp. 39,5. Nackensteifigkeit und Kernigsches Symptom fehlen während des ganzen Verlaufes der Krankheit. Das Fieber bleibt meist hoch, mit Ausnahme einer Kollapstemperatur am 7. Tage. Spinalpunktion ergibt bei 25 cm Druck 15 ccm trüber, meningokokkenhaltiger Flüssigkeit.

Am 5. Krankheitstage Injektion einer Dose Doyenschen Serums, am nächsten Tage meist klonische Krämpfe. Am 7. noch einmal Injektion einer halben Dose. Die nunmehr tonischen Krämpfe mit klonischen Steigerungen halten bis zu dem am 14. Tage eintretenden Tode an.

Sektion 20. VI. Gelatine in einen Seitenventrikel injiziert, dann Formalin in die linke Carotis. — Gelatine fließt glatt durch einen Schlitz der Dura mater spinalis heraus. Gelatine im unteren Ende des Duralsackes, ebenso längs der vorderen Fläche des Rückenmarks, während die hintere Fläche gelatinefrei und noch mit Eiter dick belegt ist. Eiterkappe, das Stirnhirn bis zur großen Hirnfurche überziehend. Die Cisterne zwischen Kleinhirn und Medulla reißt ein. Foramen Magendi offen. Eiter mit Gelatine gemischt. Auf der Ventralseite der Medulla ist die Arachnoidea mit Gelatine dick infiltriert, während der vordere Teil nach dem Pons zu noch mit Eiter infiltriert ist. Durchmesser von Vorder- und Hinterhorn 2—$2^1/_2$ cm. Starke Erweiterung des 3. Ventrikels nach dem Infundibulum zu. Thymus: dünner Belag, Länge 4, Breite etwa $3^1/_2$ cm. Petechien der Pleura. Eiteriges Sekret in den Bronchien. Bronchopneumonische Herde im linken und rechten Unterlappen. Darm ohne Befund. Mesenterialdrüsen höchstens erbsengroß, flach, weiß oder rosa. Nackendrüsen nicht vergrößert, desgleichen Jugulardrüsen. Adenoiden klein, ohne Befund. Mittelohrräume voll Eiter. Milz: follikuläre Hypertrophie.

Stephan G., 8 Mon. alt. Seit Beginn der Beobachtung am 8. Krankheitstage lag das Kind mit steifem Nacken, an den Leib gezogenen Knieen da und zeigte eine außerordentliche Empfindlichkeit bei jeder Bewegung. Die Nahrungsaufnahme war anfangs durch Erbrechen gestört, aber seit dem 20. Krankheitstage bis zu dem am 34. erfolgten Tode gut und reichlich. Mein Befund erstreckt sich nur auf die letzten 5 Krankheitstage. Es bestand damals starker Opisthotonus, Babinskisches Phänomen, aber kein Kernig. Die Fontanelle war durchaus nicht vorgewölbt, eher eingefallen. Dementsprechend hatte eine Spinalpunktion 2 Tage früher nur 15 ccm blutige Flüssigkeit entleert gehabt. Dauernde Lutschbewegungen. Bewußtsein fraglich. Leichte Bronchitis. 2 Tage vor dem Tode stieg der Druck wieder, so daß 30—50 ccm trübe Flüssigkeit entleert wurden. Das Fieber war dauernd über 38,5, seit der 3. Woche mit höheren Spitzen. Agonaler Anstieg bis 41°. Der Puls schwankte um 140.

Die Hirnsektion ergibt Eiterkappe über der Vorderfläche und Basis beider Hemisphären. Mehr nach dem Scheitel zu erscheint der Eiter nur noch längs der Venen, während der übrige Teil der Kappe

durch sulzig durchscheinende Massen gebildet wird. Chiasma und vorderer Teil der Pons in schwartig-eiterige Massen eingebettet, die gleichen Auflagerungen an der Rückseite des Brustmarkes. Die mäßig erweiterten Seitenventrikel sind mit klarer Flüssigkeit gefüllt.

August G., 9 Mon. alt. Das Kind zeigte bei seiner Aufnahme am 14. Krankheitstage Nackensteifigkeit, Zittern der Arme und Beine, in den nächsten Tagen einmal vorübergehend Pupillendifferenz. Vom 30.—35. Krankheitstage war das Kind munter, von rosiger Gesichtsfarbe und nahm gut Nahrung zu sich. Es bestand eine Andeutung von Nackensteifigkeit als einziges Zeichen der Krankheit. Denn auch die $1^1/_2$ Querfinger breite Fontanelle war nicht vorgewölbt. Der schnelle Puls von 154 bei einer Temperatur von 37,4 wies auf den Ernst der Situation hin. Dem Pflegepersonal fiel die Empfindlichkeit des Kindes beim Anfassen der Beine besonders auf. Ein 3-tägiger Durchfall setzte die Kräfte des Kindes erheblich herab. Das Fieber stieg vorübergehend leicht an. Seit dem 38. Krankheitstage traten Kontrakturen (Beugung der zur Faust geschlossenen Hände bei gestreckten Armen) und seltener Lidschlag, später Konvergenz der Bulbi mit Blickrichtung nach unten auf. Der Nacken war jetzt vollständig weich, die Fontanelle eingesunken. Am 45. Krankheitstage schwand das Bewußtsein. In dem beschriebenen Zustande trat mit agonaler Fiebersteigung auf 40,5° der Tod ein, während der vorhergehende Verlauf fast fieberfrei gewesen war.

Die Sektion ergab einen mäßigen Hydrocephalus. Die weichen Hirnhäute der Basis teils durch Bindegewebe, teils durch eingelagerten Eiter verdickt, die Arachnoidea des Rückenmarks auf Vorder- und Rückenseite von sulzigem Aussehen.

Emil K., 1 Jahr alt, nach 3-wöchentlicher Krankheit am 25. V. eingeliefert. Herabgesetztes Bewußtsein, äußerst empfindlich bei Berührungen, namentlich beim Anfassen der Beine, wobei grobes Zittern der Hände auftritt. Aufsetzen ist sehr schmerzhaft, obgleich Kernig und Nackensteifigkeit nicht besteht. Die $1^1/_2$ Querfinger breite Fontanelle ist nur mäßig gespannt. Trotzdem ergibt die Punktion 20 ccm unter 25 cm Druck. Außerdem bestand doppelseitige Mittelohrentzündung, Rötung der Halsorgane. Im weiteren Verlauf trat andauernder Tremor beider Arme auf, zeitweise auch Babinski und Fußklonus. Tod am 28. V.

Sektion am 28. V. Ziemlich fette Leiche. Unter der leicht getrübten Arachnoidea scheint ein ziemlich klares Exsudat durch, nur streifenweise nach Art eines Netzes scheint um die Gefäße dicker Eiter durch. Es ist hauptsächlich die vordere Hälfte des Hirns betroffen. An der Basis ist das Hauptexsudat um das Chiasma, sonst ist sie weniger betroffen. Die Ventrikel sind ziemlich stark erweitert, mit dünner, trüber Flüssigkeit gefüllt. Längs des hinteren Teiles des Rückenmarkes ist die Arachnoidea eiterig infiltriert. Die Dura mater des Schädels, die in keiner Weise verwachsen war, zeigt beiderseits, am stärksten in der Mitte zwischen Scheitel und Basis, eine längsverlaufende eiterige Auflagerung von unregelmäßiger Form. Die Flecken

sind ungefähr 6 cm breit und 11 cm lang. Erweiterte Venen sind nirgends zu bemerken. Die Falx ist blutleer.

V. Das Stadium hydrocephalicum.

Wer am Ende der Epidemie die Genickstarreabteilungen der verschiedenen Krankenhäuser besuchte, dem fielen besonders die traurigen Fälle des sogenannten Stadiums hydrocephalicum in die Augen, die in manchen Lazaretten $^1/_3$—$^1/_5$ des augenblicklichen Bestandes ausmachten. Wie viele Prozente aller Genickstarrekranken in diesen Zustand verfallen, ist unmöglich zu bestimmen. Viele werden erst in diesem Stadium ins Krankenhaus gebracht, weil schließlich die Eltern die Pflege nicht mehr aushalten können, so daß man auch nicht berechnen darf, in wieviel Fällen von Genickstarre sich in dem Krankenhause Hydrocephalus entwickelt hat. In einem Lazarett, in dem niemand in diesem Zustand von außen eingeliefert worden war, fanden wir $^1/_8$ der Fälle mit ausgesprochenem Hydrocephalus, der auch durch die Sektion bestätigt wurde. Charakteristisch ist für denselben die Fieberlosigkeit, die skelettartige Abmagerung mit trockener, abschilfernder Haut und fast immer Steifigkeit der Beine, die, meist im Knie gebeugt, bei jüngeren Kindern jedoch auch gestreckt gehalten werden. Dieses sind aber auch die einzigen gemeinsamen Merkmale. Schon das psychische Verhalten ist vom Anfangs- bis zum Agonalstadium ein recht verschiedenes. Die einen liegen vollständig klar mit schwer leidendem Gesichtsausdruck da und sind im stande, alles sie Umgebende scharf zu beurteilen. Andere zeigen teilnahmlose, feierliche Gesichter ohne Schmerzausdruck, solange sie nicht berührt werden. Ihre Augen verfolgen alles, und mitunter sprechen sie noch einzelne Worte, wie Ja, Nein, Trinken. Jedoch richtet sich ihre ganze Aufmerksamkeit nur auf Nahrungsmittel. Selbst ältere Kinder sperren bei vorgehaltenem Bonbon den Mund wie ein hungriges Vögelchen auf, ohne die Miene dabei zu verziehen. Selten fassen sie mit den Händen nachträglich zu. Die sonst gegen Manipulationen so empfindlichen Kinder lassen sich durch Leckerbissen während einer Operation vollständig hypnotisieren. Ja, eins sperrte noch den Mund auf bei Vorhalten eines Nahrungsmittels, während der Trieb zum Schließen erst durch kräftiges Kitzeln an der Zunge geweckt werden mußte. Die klaren, scheinbar aufmerksamen Augen täuschen anfangs oft über den Umfang des Bewußtseins, das sich in Wirklichkeit auch bei älteren Kindern nicht viel von dem eines vierteljährigen Säuglings unterscheidet. Wieder andere sind außerordentlich aufgeregt, schreien dauernd und haben mitunter direkte Angstanfälle, die sich periodisch wiederholen. Ein 16-jähriger Bursche zeigte Delirien und Halluzinationen, während er in der Zwischenzeit den Eindruck eines völlig

Dementen machte (Dr. Radmann). Fieberlose Delirien wurden auch im Falle Alfred Wr. (s. später) beobachtet. Schließlich gibt es welche, die dauernd in bewußtlosem Zustande verharren und wochenlang in Kontrakturstellung zubringen. Bei ihnen pflegen die Krämpfe, die das Agonalstadium verkünden, meist viel früher einzutreten.

Diese Krämpfe bestehen in Kontrakturen der Arme und Beine, erstere immer, letztere bei sehr jungen Kindern in Streckstellung, sonst in Beugestellung, Hände und Füße volar flektiert. Zugleich treten schubweise zitternde Zuckungen und die bekannten Atemstörungen auf. Oft sieht man längere Zeit vorher Konvergenz- und Divergenzbewegungen der Bulbi. In einem Falle traten diese Krämpfe 5 Wochen vor dem Tode schon auf und wurden nur vorübergehend durch Punktion gelindert.

Das Symptom des Brechens ist wohl in jedem Falle vorhanden, doch tritt es fast immer nur schubweise, meist mit Appetitlosigkeit, ein und markiert so selbst in diesem Stadium die Rekrudeszenzen, die für die Genickstarre so äußerst charakteristisch sind.

Von seiten der Augen werden keine charakteristischen Erscheinungen beobachtet. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle reagieren die Pupillen (von 28 Fällen in 18), wenn auch die Weite mitunter (4mal) auffällt. Auch in Fällen, wo zeitweise die Reaktion fehlte oder träge war, sah man sie bisweilen wieder eintreten. Blickrichtung nach unten mit Nichtfolgen des oberen Augenlides beobachtete ich nur einmal, und zwar gerade in einem Fall, der in Heilung überging. Veränderungen an den Papillen wurden von mir nur einmal gesehen (Neuritia optica; Joseph K.), und auch von augenärztlicher Seite (Dr. Lubowski, Dr. Frank) wurde nur 1mal auffällige Blässe und 1mal Schwellung einer Papille unter dem Material, das diesem Kapitel zu Grunde liegt, gefunden.

Ertaubungen entstanden in diesem Stadium nicht.

Auch die Sehnen- und Hautreflexe bieten keine übereinstimmenden Befunde. Sie fehlen oder sind gesteigert vorhanden, oft bei demselben Individuum. Der Kniereflex ist meist bei der kolossalen Abmagerung, die die Sehne zwischen Patella und Tuberositas verschwinden läßt, mechanisch schwer auszulösen. Fußklonus ist in etwa $^1/_6$ der Fälle ein- oder doppelseitig vorhanden, das Babinskische Phänomen fand ich nur 1—2mal.

Die Hautsensibilität ist eher herabgesetzt als gesteigert, dagegen besteht eine lebhafte Empfindlichkeit gegen passive Bewegungen. So kann man in $^1/_3$ der Fälle durch Bewegung des Beines Paralysis agitans-ähnliches Zittern der Arme auslösen. In einem Falle (Teil III) verbreitete sich dieses Zittern über Arme, Beine und Unterkiefer und hielt über 10 Minuten lang an. Dieselbe Erscheinung wird übrigens bisweilen auch durch psychische Affekte ausgelöst. Daß dieses

Phänomen mitunter in früheren Stadien auftritt, ist bereits vorher erwähnt worden.

Kernig und Nackensteifigkeit ermöglichen es auch dem Nichtgeübten, die Diagnose leicht zu stellen. Das erstere fehlte nur in 6, die letztere in 3 von 28 Fällen. Nur 2mal fehlten beide zusammen (M., W.). Einer der beiden letzteren bot keine weiteren Hirnsymptome. Derartige Fälle sind, namentlich wenn Lungen- und Darmerscheinungen sie begleiten, kaum richtig zu diagnostizieren.

Interessant ist das Verhalten der Temperatur. Die meisten der Patienten haben ein initiales Fieberstadium von besonderer Konstanz, aber oft nicht besonderer Höhe hinter sich (14 von 24). Die Länge desselben schwankt zwischen 14 und 48 Tagen. Dann erst tritt ein fieberloses Stadium ein, das nur in 3 Fällen durch seltene, eintägige Fiebersteigungen unterbrochen wurde. In 6 Fällen dagegen blieb das Fieber von Anfang bis zu Ende remittierend, und in 1 Falle bestand ein kontinuierliches von 38—39° mit sehr geringen Exkursionen. Diese Fiebertypen finden sich ebensogut bei den am Ende des 2. Monats, wie am Ende des 4. zum Tode Kommenden, ob die Sektion noch Eiterreste zeigt oder nicht, und können zu einer Klassifizierung keinen Anhalt geben.

Diese Fiebersteigungen, auch bei Fällen ohne Eiterbefund bei der Sektion, ebenso wie das schubweise Eintreten des Erbrechens beweisen uns, daß wir es mit einem Fortbestehen der noch virulenten Infektion zu tun haben, auf die der Körper nur noch mit seröser Ausschwitzung reagiert.

In der Tat wurden durch Prof. v. Lingelsheim bei meinen Fällen einmal am 46., einmal am 61. und einmal am 90. Krankheitstage in der klaren Spinal- oder Ventrikelflüssigkeit Meningokokken nachgewiesen bei typischen Hydrocephalusfällen. Auch Curtius gibt an, daß man bei den ältesten Fällen regelmäßig, wenn auch spärlicher, welche findet. Begreiflich ist, daß wegen der geringeren Anzahl der Meningokokken bei von weit her in ein Laboratorium eingesandten Proben häufig der Nachweis mißlingen muß.

Zweifellos ist dieser Zustand in einigen Fällen heilbar, und wir haben keinen Grund, folgende Kranke einer anderen Kategorie zuzuweisen.

Marie K., 3 1/2 Jahre alt, Patientin des Herrn Dr. Gralka-Beuthen. Nach 6-wöchentlicher Krankheit ins Krankenhaus aufgenommen mit ziemlich starkem Opisthotonus, fieberlos, aber sehr elend. Zeitweise ist sie benommen, hat Zeiten, wo sie stärker erbricht, und magert immer weiter ab. Eine Spinalpunktion in der 12. bis 13. Krankheitswoche ergibt klare Spinalflüssigkeit. Die Punktion ändert nichts an dem Verhalten des Kindes. In der 13. Krankheitswoche nahm ich folgenden Befund auf: Stark ab-

gemagertes Kind mit trockener, abschilfernder Haut, völlig einem Skelett gleichend. Teilnahmslos, aber trinkt und ißt. Gegen Berührungen sehr empfindlich. Bei Vornahme passiver Bewegungen sofort das grobschlägige Zittern der Hände. Schreit zeitweise unmotiviert auf. Die Beine steif gebeugt gehalten, die Pupillen weit und reaktionslos, das Augenlid folgt den Augen nicht nach unten. Die Augen sind nach unten gerichtet. Abwechselnde Konvergenz- und Divergenzbewegungen. Links Fußklonus, Kniereflex nicht auszulösen, Puls 158. Ganz allmählich erholt sich das Kind, und so konnte es ein Vierteljahr nach Beginn seiner Krankheit ohne Defekt geheilt entlassen werden.

Außer diesem Falle habe ich noch einen aus der Klientel des Herrn Dr. Gralka, 2 aus denjenigen der Herren Dr. Wawrzik und Köhler und einen Patienten von Herrn Dr. Altmann[1]), die klinisch das typische Bild des schwersten chronischen Hydrocephalus in allen seinen Einzelheiten geboten hatten. Eine Anführung der Krankengeschichten würde fast die Wiederholung der vorigen bedeuten.

Im Gegensatz zu diesen schweren Fällen kann sich jedoch das anatomische Krankheitsbild ohne jede ernstere Erscheinung entwickeln. So war ein kleines, 2—3-jähriges Kind in den letzten 3 Wochen seines Lebens wohl etwas trauriger und saß dann still auf dem Fensterbrett, ging aber doch in den Hof hinunter spielen und wurde erst am letzten Tage bettlägerig. Die Sektion, die deswegen vorgenommen wurde, weil die Eltern keine Todesursache angeben konnten, ergab einen ziemlich starken Hydrocephalus mit geringen Eiterresten am Ansatz des Oberwurms.

Wie oft dieser Verlauf vorkommt, und wie oft später scheinbar als genesen verlaufene Fälle ihn noch zeigen, entzieht sich gänzlich unserer Kenntnis. Bei einem wieder arbeitsfähig gewordenen jungen Mann trat nach 1—2-tägigem neuen Kranksein der Tod ein. Auch hier zeigte sich Hydrocephalus.

Sehen wir zunächst einmal, was die Sektion dieser Fälle uns lehrt. Dieser Betrachtung liegen 30 Sektionen zu Grunde.

Die Entwickelung des Hydrocephalus internus bei Genickstarre beginnt schon in den ersten Wochen, und schon am Ende des 1. Monats finden wir ziemlich erhebliche Erweiterung der Hirnhöhlen, die dem nicht nachstehen, was wir z. B. beim Falle Max K. (siehe Fall 13 dieses Kap.) sehen, der, im übrigen ein typischer Fall, doch nur Erweiterung der Vorderhörner auf $1\frac{1}{2} : 1$ cm und der Hinterhörner auf $2\frac{1}{2} : 2$ cm zeigte.

Das Charakteristische des Befundes ist das Fehlen oder nur spurweise Vorhandensein des Eiters, so daß uns anatomisch der Hydrocephalus als die Hauptsache imponiert. An der Konvexität

1) In der gleichzeitig erscheinenden Arbeit von Herrn Dr. Altmann veröffentlicht.

sehen wir mitunter noch Reste von Eiter längs der Furchen und eine Trübung der weichen Hirnhäute, die, wenn sie diffus ist, sich auf die vorderen zwei Drittel der Konvexität zu beschränken pflegt. Im allgemeinen brauchen wir nicht anzunehmen, daß in jedem dieser Fälle eine Eiterkappe bestanden hätte, die resorbiert worden wäre. Bei Säuglingen dagegen, bei denen ja überhaupt die Eiterkappe die Regel ist, fand ich 2mal (Kind B. und Elfriede B., Nr. 1 und 27) einen gelblichen, wie Handschuhleder aussehenden Bezug über den vorderen zwei Dritteln der Konvexität, der namentlich in dem folgenden Falle noch die Spitze des Schläfenlappens überzog. Dieser Überzug ist eine maschenlose Haut, augenscheinlich durch Reste des Eiters im Subarachnoidalraum entstanden.

1. Kind B., 9 Monate alt, ohne Angaben tot eingeliefert. Abgemagerte Leiche. Alle Nähte klaffen. Hirnwindungen fast verstrichen. Die Oberfläche des Gehirns, soweit sie vor und $1^1/_2$ Querfinger hinter der Hauptfurche liegt, und die Spitze des Schläfenlappens von einer maschenlosen, wie gelbes Handschuhleder aussehenden Membran überzogen, von $1-1^1/_2$ mm Dicke. Dieselbe ist die veränderte Arachnoidea und Pia. Die Grenzen der Lappen und der Insel fibrös verwachsen. Sehnerv und Chiasma von fibrösem, teils sulzigem Gewebe umgeben. Die seitlich von der Medulla gelegenen Cisternen wohl augenscheinlich etwas erweitert. Durch das offene Foramen Magendi ergießt sich bei Druck auf die extrem erweiterten Seitenventrikel reichlich klare Flüssigkeit. Der 3. Ventrikel blasenförmig vorgetrieben. Der Balken mit der Tela chorioides fest verlötet. Letztere stellt eine derb fibröse, fast gefäßlose Membran dar.

Eiter fanden wir sonst noch bei der Sektion von Kindern, die am 42. bezw. 55. Tage starben, bei Fällen, die klinisch auch in Bezug auf das Fieberverhalten vollständig typisch verlaufen waren, in so reichlicher Weise an der Basis, daß man versucht wäre, die Kinder einer anderen Kategorie zuzurechnen, wenn nicht die Hirnhöhlen so mächtig erweitert gewesen wären (siehe Reinhold K., No. 3, Marie K., No. 2).

2. Marie K., 8 Jahre alt, wurde am 4. Krankheitstage mit nur leicht getrübtem Bewußtsein, mit starker Nackenstarre, reaktionslosen Pupillen und heftigem Kopfschmerz aufgenommen. Besonders fiel die Streckkontraktion des rechten Beines und Beugekontraktion der rechten Hand auf, die bald verschwand. Erst am 20. Krankheitstage ergab die Lumbalpunktion 60 ccm trüber, meningokokkenhaltiger Flüssigkeit. An diesem Tage fiel das Fieber, das zuerst kontinuierlich, in den letzten 3 Tagen remittierend gewesen war, auf 37° ab und stieg nur noch einmal zwischen dem 27.—30. Krankheitstage. Seit dem 20. Tage war das Kind vollständig benommen und magerte rapid ab. Vom 26. an war der Puls nur mit Mühe am Herzen zu zählen. Erbrechen trat nur in der Zeit des Wiederaufflackerns des Fiebers in den Vordergrund. Das Kind zeigte bis zum Tode Opisthotonus. Die linke

Pupille war öfters weiter als die rechte, beide meist starr, selten nur träge reagierend. Krankhafte Beugestellung erst der rechten Hand, dann beider Ellenbogen- und Handgelenke. Einwärtsschielen des rechten Auges, mitunter jedoch auch Divergieren der Bulbi. Die Haut war trocken, stark abschilfernd. Der Puls schwankte zwischen 130 und 160. Tod am 42. Krankheitstage. Die 5 Tage vor dem Tode vorgenommene Spinalpunktion ergab klare Flüssigkeit unter 27 cm Druck. Beim Aufsetzen stieg sie bis zum Hinterhauptstachel.

Die Hirnsektion ergab Freisein der Konvexität von Eiter. Die ganze Basis zeigte dickeiterige Einlagerung in die Arachnoidalräume. In der hinteren Schädelgrube sehr viel trübe Flüssigkeit. Die Seitenventrikel ziemlich stark erweitert, d. h. in Vorder- und Hinterhorn hätten je 2 Mannesfinger Platz gefunden. Von der Ventrikelpunktion nur eine leicht blutig imbibierte Stelle an der Innenfläche des Hinterhorns zu sehen. Zwischen Kleinhirn und Medulla keine Verwachsung.

Im Gegensatz zum Punktionsbefund findet sich im Subarachnoidalraum des Lumbalmarks reichlich dünnflüssiger, flockiger Eiter. Die Rückseite des Rückenmarks ist in ihrer ganzen Länge von einer nicht mehr rein eiterigen, sondern fast schwartigen Schicht bedeckt.

3. Reinhold K., 4 Jahre alt. Das am 5. Krankheitstage aufgenommene Kind zeigte zuerst Nackensteifigkeit und Kernigsches Symptom. Einige Stunden nach der Punktion, die erst dicken Eiter, dann reichlich mit Blut gemischte Flüssigkeit ergeben hatte, fehlte Kernig und Nackensteifigkeit vollständig. Das Kind war bewußtlos, kaum noch schmerzempfindlich und zeigte Trachealrasseln. Links und rechts hinten unten mittelblasiges Krepitieren. Puls 140 bei Temperatur 38,9. Rechts Iridocyclitis. Erst nach 55 Tagen erfolgte der Tod. Die Nackensteifigkeit war meist gering, schubweise größere Unruhe und Erbrechen. Nach Ablauf der ersten 31 Tage währenden Periode kontinuierlichen Fiebers etwa jeden 3. bis 5. Tag eine geringe Temperatursteigung.

Sektion: Bei nicht eröffnetem Schädel und eröffnetem unteren Teil der Dura spinalis läuft unter 20 cm Druck in den Seitenventrikel injizierte Flüssigkeit glatt zum Rückenmark heraus. Pia der vorderen Hirnhälfte getrübt. In den Furchen, aber auch noch teilweise auf den Windungen Eiter. Chiasma und Pons in reichlichen Eiter eingebettet. Zur Seite der Medulla je eine stark gefüllte Cisterne, in deren unterer Wand sich die abgehenden Nerven befinden. Nach Öffnung der Cisterne sieht man ein etwa 2 mm im Durchmesser betragendes Loch, das um die Kleinhirnstiele nach dem 4. Ventrikel zu führt. Foramen Magendi durch zahlreiche Stränge zwischen Kleinhirn und Medulla verlegt. Der 4. Ventrikel wird durch Abtragung der vorderen Teile des Kleinhirns von oben her geöffnet. Er zeigt sich besonders nach der Seite zu erweitert. Von hier aus führt beiderseits eine fast bleistiftdicke Öffnung nach den erwähnten Seitencisternen. Starke Erweiterung der Seitenventrikel namentlich der Hinterhörner, in denen etwa ein Kibitzei Platz findet. Rückenmark ohne Befund.

Die Fälle mit stärkerer Eiteransammlung sind also bloß Varietäten unseres Typus. Meistens finden wir die Furchen des Großhirns, besonders die Sylvische, durch fibröses Gewebe verwachsen. Auch an der Basis hat sich mitunter, soweit sie in der mittleren Schädelgrube liegt, ein zähes, fibröses Gewebe, namentlich um das Chiasma herum entwickelt, so daß es einen wunder nimmt, daß nicht häufiger Sehnervenatrophie die Folge ist.

4. Kind Heinrich P., 4 Jahre alt. Anamnese nicht zu erhalten. Aufgenommen am 7. VII. Temperatur 37,5—37,8. Fieberanstieg am 11., Tod am 12. VII. Bei der Aufnahme war das Kind schwer benommen, die Pupillen mittelgroß, starr. Leichte Nackensteifigkeit. Punktion ergibt unter hohem Druck 40 ccm leicht trüber Flüssigkeit. Der Zustand wurde hierdurch nicht beeinflußt.

Sektion: Abgemagerte Leiche. Schädelnähte dunkelrot, gegen einander verschieblich. Hirnwindungen abgeplattet. Alle Furchen, namentlich die Sylvische, durch feste, fibröse Verwachsungen geschlossen. Das Chiasma von einem fibrösen, teils sulzigen Gewebe eingeschlossen. Sehnerv stark dadurch beengt. Foramen Magendi offen, überhaupt die Räume der hinteren Schädelgrube mit zarter Arachnoidea. Die Seitenventrikel, ebenso der 3., enorm erweitert, so daß sich die beiden Ventrikel nach der typischen Eröffnung jeder wie der größere Teil eines Kreises ausnehmen. Alte interstitielle Pneumonie des linken Oberlappens. Sequestrierter Käseherd ebendort. Bronchialdrüsenverkäsung.

Sorgfältigste Untersuchung der Inseln u. s. w. ergibt keinen tuberkulösen Herd im Gehirn.

Die zweite Stelle, an der wir größere Eiterreste häufiger finden, ist der Boden des Hinterhorns. Hier sind nun meine Sektionsnotizen nicht immer vollständig, weshalb ich nur nach der Erinnerung urteilen kann. Auch war die Art und Weise der Sektionstechnik, von der später die Rede sein wird, dieser Feststellung nicht günstig. Ich möchte aber klinisch und anatomisch es nicht für gerechtfertigt halten, die Fälle, in denen die Sektion eine Sedimentierung des Eiters im Hinterhorn nachweist, als Pyocephalus prinzipiell dem Hydrocephalus gegenüberzustellen.

5. Gertrud Sw., 3 Jahre alt. 9 lebende, gesunde Geschwister, die auch gesund bleiben. Vor 17 Tagen erkrankt. Anfangs erbsengroße Flecken an Armen und Beinen. dann am Rücken. Erste 3 Tage Brechen. Kind erhält bloß Wasser zu trinken. Erste Untersuchung 2. II. 1905. Verhungert, Puls 80—90, zeitweise unregelmäßig. Temperatur 37,6. Augenhintergrund zeigt anscheinend etwas verwaschene Papillengrenzen und geschlängelte Venen. Pupillenreaktion normal. Das Kind ist völlig aufmerksam und ißt während der Spinalpunktion einen Bonbon. Spur Nackensteifigkeit. Punktion entleert spärliche, leicht trübe Flüssigkeit. Meningokokkenbefund positiv. Das

Kind wird ins Krankenhaus übergeführt. Dort zeigt es keine Fiebersteigung mit Ausnahme der letzten 2 Tage. Es ist teilnahmlos, zeigt Nystagmus und Nackensteifigkeit. Ist extrem abgemagert. Tod am 48. Krankheitstage.

Die Sektion ergibt milchige Trübung der weichen Hirnhäute, noch etwas Eiter an Chiasma, Basis und Kleinhirnunterfläche. Die Ventrikel sehr stark erweitert. In den Vorderhörnern ziemlich klare, in den Hinterhörnern dickeiterige Flüssigkeit. Letztere besonders auffällig erweitert.

Siehe auch noch einen analogen Fall bei Spill (l. c. Fall 56).

Der Fall Gertrud Sw. stimmt klinisch und anatomisch ganz mit den ausgesprochensten Fällen von Hydrocephalus überein. Er unterscheidet sich von diesen nur durch den Inhalt seines Hinterhorns.

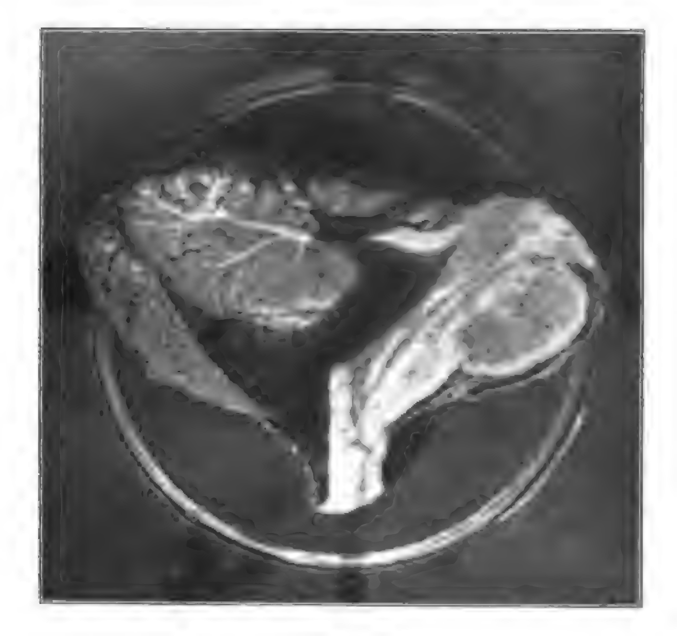
Während in den allermeisten Fällen die Arachnoidea der hinteren Schädelgrube leidlich zart bleibt, finden wir sie bisher nur in 3 Fällen bei Säuglingen so stark fibrös verändert, daß man annehmen darf, daß der Subarachnoidalraum zur Leitung von Flüssigkeiten untauglich geworden ist (Marie W., Nr. 12, Hedwig L., Nr. 11, Kind Fr., Nr. 10). Aber auch in anderen Fällen finden wir Verwachsungen und andere Veränderungen an der Arachnoidea, die einer besonderen Besprechung bedürfen.

Um die Funktion dieser Ventrikelauslässe in situ nachzuweisen, benützte ich Injektionen von gefärbter Gelatine oder bei großer Entfernung von meinem Wohnort solche von sehr dünnem Methylenblau in die Seitenventrikel ohne Eröffnung der Schädelkapsel und öffnete zugleich den spinalen Duralsack. Sobald derselbe freigelegt war, wurde nach Aufsetzen der Leiche festgestellt, ob derselbe sich anspannte. Das war immer, mit Ausnahme dreier Fälle, der Fall. Die Flüssigkeit ergoß sich nun meist schnell zur Öffnung in der Lendengegend heraus. Bei sitzender Leiche lief sie am schwächsten bei dauernder Haltung des Kopfes im Nacken, etwas besser bei gerader Haltung, am besten aber bei Bewegungen des Kopfes. Nach Erstarrung der Gelatine bekam man sehr schön Aufschluß, auch bei nicht-hydrocephalischen Fällen, über die Flüssigkeitsverteilung in der hinteren Schädelgrube. Selten erreichte die Gelatine von der Seite her den Ansatz des Oberwurmes (Cisterna ambiens), an welchem ja so sehr häufig Eiterreste gefunden werden. Nach vorn zu reichte sie nur bis zur Mitte des Pons.

Durch diese Darstellung wurde ich häufig vor der Annahme geschützt, daß völliger Abschluß des 4. Ventrikels bestände.

Die genauere Betrachtung der **Ventrikelauslässe und ihrer Cisternen** ist zum Verständnis der Wasserkopfbildung entschieden wichtig.

Das zarte Häutchen [1]), das beim Normalen im Winkel zwischen Medulla und Kleinhirn eine kleine Cisterne entstehen läßt, umschließt bald eine Eiteranhäufung, die sicherlich schon in den ersten Wochen der Krankheit einem Flüssigkeitsaustausch hinderlich sein kann. Bei Füllung der Ventrikel durch ein Bohrloch im Schädel mit Zinnoberemulsion gelang es mir wenigstens in einem Falle, trotz stärksten Druckes nur zwei winzige Adern Zinnober durch die seitlichen Auslässe des 5. Ventrikels herauszutreiben. Hier konnte also ein enormer Hirndruck seinen Ausgleich nicht finden. Im weiteren Verlauf der Krankheit vergrößert sich die Cisterne immer mehr und muß zwischen Medulla und Kleinhirn seitliche und hintere Ausdehnung zu gewinnen suchen, so daß ihre Basis am Kleinhirn 6—7 cm Breite betragen kann. Das vorher zarte Häutchen ist eine derbe Membran geworden, an deren Ansätzen man meist noch letzte Eiterreste findet.



Figur 2.

Die obige Figur zeigt uns das gewöhnliche Verhalten der Cisterna cerebello-medullaris. Diese Abschlußmembran der Cisterne kann nun aber bei der fibrösen Degeneration selber zum Hindernis werden und

1) Leider habe ich erst während der Drucklegung die grundlegende Arbeit von Key und Retzius (Stockholm 1875) zu Gesicht bekommen. Meine Resultate bestätigen ihre Ansichten, ja sogar ihre Hypothesen, z. B. die Art, wie sie sich die Entstehung des pathologischen Verschlusses des Foramen Luschkae denken, differieren aber in Einzelheiten.

so einen kleinen, im Durchschnitt dreieckigen Raum zwischen Medulla oblongata und Kleinhirn, wie eine feste Cystenwand abschließen. In dem einzigen dieser Fälle war auch der übrige Subarachnoidalraum der hinteren Schädelgrube in gleicher Weise verändert. Ist aber nur das Foramen Magendi durch direkte Verwachsung des Kleinhirns mit der Medulla verschlossen, so ist zwar die Cisterna cerebello-medullaris — wir wollen sie kurz mediane Cisterne nennen — nur gering entwickelt oder hat sich teilweise rückgebildet. Der gesamte Subarachnoidalraum wird aber durch die Foramina Luschkae gespeist, wie wir es in der folgenden Abbildung sehen, die dem Falle Max K. (Nr. 15) entnommen ist.



Figur 3[1]).

Diese seitlichen Schleusen des 4. Ventrikels sind nun in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle, ob das Foramen Magendi verwachsen ist oder nicht, erweitert, wie es in typischer Weise die nächste Abbildung zeigt, die von einem Falle mit geringer Beengung gewonnen wurde.

Durch diese Kanäle wird die Flüssigkeit in einen Raum zwischen Kleinhirn und den von der Medulla abgehenden Nerven (in Fig. 4 u. 5 durch die Gelatine durchscheinend erkennbar) geführt und verteilt sich von hier aus im Subarachnoidalraum. Ist dieser zart, so erkennt

1) Die mit Gelatine gefüllten Räume erscheinen auf der Photographie schwarz.

man bei der Sektion an dieser Stelle eine unbedeutende Auflockerung der **Maschen**, wie es etwa die fünfte Figur illustriert.



Figur 4.



Figur 5.

Bei geringerer Entwickelung der Foramina Luschkae sind nur die Maschen unter den Nerven, bei stärkerer Entwickelung derselben auch die zwischen den Nerven und dem Kleinhirn gefüllt. Befinden sich derbere Maschen da, so bilden sich beiderseits von der Medulla scharf abgegrenzte Cisternen, an deren Dach die seitlichen Auslässe münden. Einen kleinen Anfang einer solchen Cisternenbildung zeigt die nächste Abbildung, Figur 6, die dem Falle (Nr. 15) Max K., demselben Falle wie Figur 2 entnommen ist.



Figur 6.

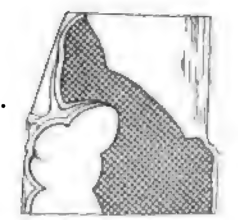
Die kleine Tasche mündet, wie man auf frontalen Serienschnitten nachweisen konnte, breit nach hinten und hat so die Kommunikation zwischen Ventrikel und Subarachnoidalraum vermittelt.

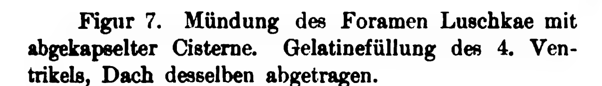
Es kann aber auch zur Bildung recht mächtiger Cisternen kommen, wenn der Arachnoidalraum etwas mehr verändert ist, z. B. Fall Franziska R. (Nr. 11). Diese Cisternenbildung ist also der Ausdruck der mechanischen Erschwerung des Übertritts der Ventrikelflüssigkeit in den Subarachnoidalraum der Basis.

Eine direkte Verklebung nach Art des Foramen Magendi scheint bei den Foramina Luschkae schwerer möglich. Ihre geschützte Lage hinter den aufstrebenden Kleinhirnstielen erschwert eine Kompression. Davon kann man sich überzeugen, wenn man bei einem hydrocephalischen Gehirn (Krankengeschichte Nr. 8) die Medulla gegen das

Kleinhirn drückt und nun unter leichtem Pressen Flüssigkeit aus den Ventrikeln zu entleeren versucht. In den 4 Fällen (Franz G., Nr. 6, Kind F., Nr. 7, Hedwig L., Nr. 8, Marie W., Nr. 9), in welchen vollständiger Verschluß auch dieser seitlichen Schleusen stattfand, erfolgte derselbe durch fibröse Umwandlung der Arachnoidea über ihrer Basalmündung. Im Falle Nr. 7 (Kind Fr.) erreichte das beinahe 3 mm dicke Kanälchen eben die Arachnoidea und bildete ein knopfförmiges Ende. Im Falle Nr. 9 (Marie W.) erfolgte noch die Bildung einer kleinen, aber gegen den übrigen Arachnoidalraum abgegrenzten Cisterne (s. Fig. 7).

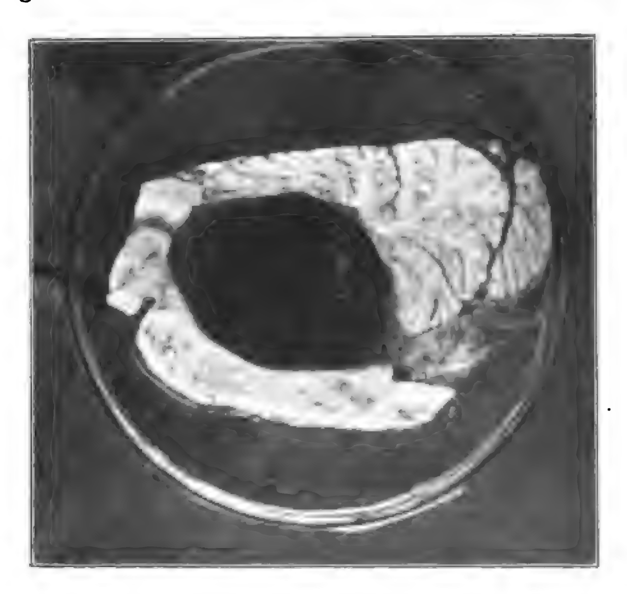
Der 4. Ventrikel selber hat Eiform (s. Fig. 8). Sein Boden namentlich ist stark komprimiert. Dasselbe Bild erhalten wir, wenn wir bei der





Figur 7. Mündung des Foramen Luschkae mit abgekapselter Cisterne. Gelatinefüllung des 4. Ventrikels, Dach desselben abgetragen.

Injektion uns auf einen Flüssigkeitsdruck von 20—30 cm beschränken. Da in diesen Fällen bei fehlendem Durchlauf zur besseren Mischung der Flüssigkeit mit Gelatine in den 2. Seitenventrikel ein Troikart



Figur 8.

eingeführt werden mußte, so erreichte der Druck keine allzu große Höhe, also ist wohl ein Kunstprodukt im wesentlichen auszuschließen.

Wir fanden im ganzen 4mal völligen Abschluß sämtlicher Öffnungen des 4. Ventrikels, 7mal war das Foramen Magendi geschlossen, und 15mal war überhaupt kein organisches Stromhindernis vorhanden. In bei weitem der größten Mehrzahl der Fälle besteht also bei dem Stadium hydrocephalicum der Genickstarre kein organisches Hindernis, und in der verschwindenden Minderzahl ist das Hindernis ein absolutes.

Ein anatomischer Ausdruck stärkerer Sekretionsfähigkeit fand sich an den Binnenwandungen der Ventrikel nicht. Das Ependym war sehr wenig oder gar nicht verändert. Die Plexus chorioides waren mitunter verdickt und fühlten sich recht derb an. Einmal im schon zitierten Falle Kind B. Nr. 1 war die Tela chorioides in eine sehnige Membran verwandelt und mit dem Balken verwachsen.

Nach dem anatomischen Befunde können wir 3 Gruppen von Hydrocephali nach dem Verhalten der Ventrikelauslässe unterscheiden:

1) Fälle mit völligem Verschluß sämtlicher Ausführwege,

2) Fälle mit verschlossenem Foramen Magendi, aber kompensatorischer Entwickelung der Foramina Luschkae,

3) Fälle ohne organisches Stromhindernis.

Bei allen dreien fand sich keine grob funktionierende Spalte in den Seitenventrikeln, ebenso auch nicht bei zahlreichen Kontrollversuchen an anderen Genickstarre-Leichen. Zur Vergleichsuntersuchung an Normalen fehlte es mir an geeignetem Material[1]).

Vom **ersten Typus** beobachteten wir 4 Fälle. Der erste derselben (Franz G., Nr. 6) hatte, nach der Spinalpunktion zu urteilen, 4 Tage vor dem Tode noch eine freie Kommunikation der Ventrikel mit dem Subarachnoidalraum geboten. Wir finden daher noch Spuren einer zwar kollabierten, flüssigkeitslosen, aber doch immerhin ziemlich breiten Cisterna cerebello-medullaris. In den übrigen Fällen war nach 2, 4 und 6 Wochen schon besonders starke Hydrocephalus-Bildung eingetreten. Die Verwachsungen waren massiger. Bei 2 Kindern wurde die Spinalpunktion vorgenommen und ergab keinen Tropfen Cerebrospinalflüssigkeit. In diesen 3 Fällen hat also wohl doch der mechanische Verschluß die schnellere Entwickelung des Hydrocephalus verschuldet.

6. Franz G., 1 Jahr alt. Mageres, aber derbes Brustkind. Erkrankte vor 3 Tagen mit Erbrechen. Zäpfchen und Wurzel desselben rot, scharf abgesetzt, Pharynx-Seitenstränge gerötet. Stark ausgesprochener Opisthotonus und Kernigsches Symptom. Reflex normal, nur rechts Babinskisches Symptom positiv. Die Fontanelle war vorgewölbt und pulsierte leicht. Das Bewußtsein war völlig ungetrübt.

1) Anmerk. bei der Korr. Die Frage ist bereits im negativen Sinne entschieden, s. u. a. Key und Retzius.

Das Kind beobachtete jede Annäherung argwöhnisch und schrie erbittert, sobald es berührt oder angesehen wurde. Im Moment, in dem es in Ruhe gelassen wurde, brach das Schreien sofort ab. Bis zum 62. Krankheitstage war der Befund derselbe. Die Nahrungsaufnahme blieb gut, die Abmagerung gering. Der Schlaf war meist sehr schlecht, besonders nach dem heißen Bade, das deswegen ausgesetzt wurde. Vom 4.—6. Tage blieb die Fontanelle vorgewölbt, pulsierte aber nicht mehr. Dann sank sie ein und stieg erst vom 55. Tage an wieder bis zum Tode.

Die Temperatur sank von 38,5 staffelförmig bis zum 15. Krankheitstage ab, um dann nur noch 2mal 2-tägiges, 1mal 1-tägiges und vom 47.—54. Krankheitstage 7-tägiges remittierendes Fieber zu zeigen. Diese Attacken und häufigen Anfälle von Unruhe und Erbrechen, auch ohne Fieber, waren die einzigen Abwechselungen im Krankheitsbilde. Der Puls schwankte dauernd um 140. Am 62. Krankheitstage wurde wegen zunehmender Unruhe und Erbrechens die Spinalpunktion vorgenommen. Dieselbe ergab 20 ccm klare Flüssigkeit unter einem Druck von 23 cm. Beim Aufsetzen stieg derselbe bis auf 43 cm, also über Scheitelhöhe. Am Abend traten Krämpfe ein, am 4. Tage darauf der Tod. Erst am Todestage erlosch die Empfindlichkeit, und wurde die Nahrungsaufnahme schlecht.

Sektion: Durch Injektion von Gelatine in die Seitenventrikel in der angegebenen Weise gelingt es selbst unter Spritzendruck nicht, Gelatine in den Rückgratskanal zu pressen. Die Hirnoberfläche ist trocken, die Furchen verstrichen, fibröse Verwachsungen fehlen auch an der Basis. Die Arachnoidea an der Basis bezw. Medulla ist nur ein wenig derber und trüber, die Cisterne zwischen Kleinhirn und Medulla $4^1/_2$ cm breit. Seitliche Cisternen unterhalb der Nerven sind nicht entwickelt. Die Gelatine ist nirgends nach außen getreten, wiewohl die seitlichen Ausführgänge in Notizbleistift-Dicke gegen die Arachnoidea vorstreben. Beide Seitenventrikel stark erweitert, namentlich die Hinterhörner. (Vorderhorn Höhe 3, Breite 2, Hinterhorn $3^1/_2 : 3^1/_2$.) Der 3. und 4. Ventrikel erweitert und mit Gelatine gefüllt. Am Rückenmark nirgends Gelatine. An der Dorsalfläche der Medulla eine flache, erbsengroße Blutung. Die Hinterfläche des Brustmarkes zeigt mit der Dura verwachsene, sulzige Auflagerungen, zum Teil hämorrhagisch verfärbt.

Mittelohr ohne Befund; Adenoiden entschieden vergrößert. Jugulardrüsen erbsengroß, weiß, hart. Zwei dichte Haufen ebenso großer Mesenterialdrüsen in der Nähe des Coecums. An der Valvula Bauhini 2 große, markig infiltrierte Peyersche Plaques. Die Solitärfollikel des Dickdarms nach unten zu zunehmend geschwollen. In der Flexur liegen sie dichtgedrängt, von Hanfkorngröße. (Stets nur Verstopfung.) Alte fibröse Verwachsungen der Hinterfläche der linken Lunge.

7. Kind Fr., 14 Wochen alt. 6 Wochen lang wegen chronischen Magenkatarrhs von einem Kurpfuscher behandelt. Künstlich genährt. Milch-Hafermehl 3-stündlich. Erkrankt mit mehrtägigem Erbrechen

und 5—6 grünlichen Stühlen. Soll Nackensteifigkeit gehabt haben und ließ sich nicht tragen.

19. VII. Sterbend mit großen Atempausen. Keine Steifigkeit. Puls stark beschleunigt. Venen der Extremitäten treten stark geschlängelt hervor. Fontanelle stark vorgetrieben, nicht pulsierend. Sämtliche Schädelnähte klaffen. Blase bis fast zum Nabel gedehnt. Das Kind nimmt seit 3 Tagen keine Nahrung mehr zu sich.

20. VII. Punktion ergibt nur Blut, beim Aufsetzen keine Vermehrung des Druckes (2 cm). Tod am selben Abend.

21. VII. Sektion. Die Ventrikelpunktion ergibt etwa 8 ccm klare Flüssigkeit. Es wird Gelatine injiziert. Durch die Gegenöffnung am Rückenmark ist bei Aufsetzen des Körpers weder vor noch nach der Injektion Flüssigkeit zu entleeren. Nähte wenig hyperämisch. Die Gehirnwindungen stark abgeplattet, die Furchen mit Ausnahme des Occipitalhirns verklebt. Zum Teil Streifen von gelblicher Farbe in den weichen Hirnhäuten des Stirnhirns. Reste von Eiter am Oberwurm, am Chiasma und sehnige Trübung des Ansatzes der Cisternenwand an der Hinterfläche des Kleinhirns. Die Seitenventrikel und der 3. stark mit Gelatine gefüllt, in ersteren hat die Gelatine einen Durchmesser von $3 : 3^1/_2$ cm. Letztere ist blasenförmig vorgetrieben. Im Hinterhorn noch etwas Eiter. Der Raum zwischen Kleinhirn und Medulla ist vollständig durch eine sehnige Membran verschlossen, teils durch flächenhafte Verwachsungen, so daß die Gelatine hier nicht weiterkonnte. Auch die seitlichen Cisternen an der Unterfläche sind nicht entwickelt. Die seitlichen Ausführgänge der Foramina Luschkae enden unter den sehnig veränderten, weichen Hirnhäuten der Basis knopfförmig. Ihr Durchmesser beträgt $2—2^1/_2$ mm. Thymus klein; sehr kleine Adenoiden, keine Lymphdrüsenschwellung, nur Mesenterialdrüsen etwas vergrößert, die größten einer kleinen Linse gleich. Starke Colitis. Mittelohrräume frei, Milz etwas follikuläre Hypertrophie. Rückenmark zeigt von Cauda equina bis Mitte desselben eine subdurale Blutung (Punktion), sonst ohne Befund. Andere Organe ohne Befund.

8. Hedwig L., 7 Monate alt, erkrankte vor 14 Tagen, trat erst am 12. Tage in ärztliche Behandlung. Leichte Cyanose, Husten, schwere Bewußtlosigkeit und Nackenstarre. Sehr lebhafte Haut- und Sehnenreflexe. Kein Kernig. Pupillen reagieren träge. Die 4 : 4 cm breite Fontanelle stark vorgewölbt, Nähte geschlossen. Unter fortwährendem Brechen und Schreien Tod am 14. Krankheitstage.

Sektion ergibt nur spärliche Eiterreste in den Furchen des Vorderhirns. Die Basis des Hirnstammes mit Eiter bedeckt. Die Tonsillen des Kleinhirns untereinander und mit der Medulla fest verwachsen. Eine Cisterne ist dort nicht zur Ausbildung gekommen. Die lateralen Auslässe sind in längeren Kanälen von $1^1/_2$ mm Breite bis unter die Arachnoidea zu verfolgen, wo sie blind enden. Wohl durch die verdickte Arachnoidea ist die Ausbildung einer Cysterne unterblieben. Die Ventrikel sind maximal erweitert. Die Seitenventrikel, namentlich

Hinter- und Seitenhorn, fassen mindestens 2 Querfinger. Die Arachnoidea des Rückenmarks leicht eitrig infiltriert. Beide Mittelohren mit Eiter gefüllt. Nasenrachenraum und innere Organe, abgesehen von starker Bronchitis, ohne Befund.

9. Marie W., 5 Monate alt. Brustkind, ungefähr 4. VII. mit Krämpfen und Erbrechen erkrankt. Die Untersuchung am 21. VII. zeigt ein blühendes Kind, das still, teilnahmslos daliegt. Hautturgor, Gesichtsfarbe und Glanz der Augen lassen ein völlig gesundes Kind vermuten. Bei näherer Betrachtung ergibt sich jedoch, daß dasselbe auf keinen Schmerzreiz reagiert und Flexibilitas cerea zeigt. Die Fontanelle ist eingefallen, Neigung zu leichtem Konvergenzschielen. Pupillen etwas enger, reagieren. Beim Aufsetzen Zittern in einem Arme. Patellarreflex lebhaft, mitunter ist auch Fußklonus auszulösen. Dagegen fehlt Fußsohlenreflex. Keine Nackenstarre, kein Kernig. Seit dem vorhergehenden Tage waren wiederholt Anfälle von wesentlich tonischen Krämpfen vorgekommen. Es bricht häufig. 22. VII. Derselbe Befund. Puls 144. Wiederholte Punktionen ohne Ergebnis. Am 22., 23., 24. und 26. Injektion von je $^1/_2$ Fläschchen Doyenschen Serums. Am 23. wird das Kind sehr erregbar, verfolgt den Arzt mit den Augen. Fußsohlenreflex enorm lebhaft. Gute Nahrungsaufnahme, die bisher gestört war. 28. VII. Auftreten von verstreuten, 1—1 $^1/_2$ mm im Durchmesser betragenden, stark geröteten Papeln. Etwa 10 im Gesicht und je ebenso viele an Bauch und Beinen. Unter fortschreitendem Verfall Tod am 1. VIII.

Sektion 2. VIII. Schädelnähte nicht injiziert. Konvexität des Gehirns eher blutärmer. In den Furchen spärlich Eiter. An der Basis sind Chiasma, Pons und Hinterfläche des Kleinhirns in dicken Eiter eingebettet, ebenso das ganze Rückenmark. Vor Öffnung des Schädels waren das Rückenmark bloßgelegt und die Seitenventrikel punktiert worden. Trotz Injektion von Gelatine unter 60 cm Druck in die Seitenventrikel gelang es nicht, einen Tropfen Flüssigkeit ins Rückenmark hineinzupressen. Die Seitenventrikel waren mit Gelatinemassen von 2 : 2 cm, im Hinterhorn von 3 : 2 cm gefüllt, der 3. Ventrikel blasenförmig vorgetrieben. Die Gelatine hat den 4. Ventrikel vollständig gefüllt und ist in die Cisterna cerebello-medullaris und die Cisterne an den beiden Seiten der Medulla eingetreten. Das Dach des 4. Ventrikels ist als vollständig herauszupräparieren. Foramen Magendi offen, doch durch die stark verdickte Cisternenwand fest verschlossen. Um die Kleinhirnstiele führt je ein fast bleistiftdicker Gang von der seitlichen Cisterne in den 4. Ventrikel. Auch diese Cisterne ist durch eine derbe Membran streng begrenzt, und keine Gelatine ist aus diesen Räumen in den Arachnoidalraum des Rückenmarkes gedrungen. Nasenrachenraum ohne Befund. Beide Ohren mit Eiter gefüllt. Thymus und sämtliche Lymphdrüsen ebenso wie die Adenoiden klein. Starkes Hervortreten der Solitärfollikel im Anfangsteil des Dickdarms.

Der **zweite Typus** umfaßt diejenigen Fälle, bei denen das Foramen Magendi allein verschlossen ist. Anatomisch zeigen sich hierbei kompensatorische Einrichtungen in der Erweiterung der Foramina oder, wie man hier sagen sollte, Canales Luschkae. Aber schon die Entwickelung von Cisternen über den äußeren Öffnungen der Kanäle zeigt uns, daß die Flüssigkeit durch die fibrösen Veränderungen des Subarachnoidalraumes oft eine Stauung erfährt. Die heftigen Angstanfälle des Kindes Franziska R. (Nr. 13) und die Aufregungszustände des Kindes Max K. (Nr. 10) sind klinisch vielleicht der Ausdruck davon. Die Ergebnisse der Spinalpunktion sind in Bezug auf Druck und Flüssigkeitsmengen in den Fällen Kind K. (Nr. 16) und Franziska R. (Nr. 13) nicht verschieden von dem Verhalten der Fälle der 3. Gruppe, doch liegen hier die Punktionsdaten zu weit von dem Tode. Der Fall Franz G. (Nr. 6) lehrt uns ja, daß Verschlüsse in sehr kurzer Zeit eintreten können. Im Falle Max K. (Nr. 10) aber sehen wir 5 Tage vor dem Tode noch hohen Hirndruck und reichliche Entleerung von Spinalflüssigkeit. Das schon vorher an Angstanfällen leidende Kind versinkt unter Krämpfen in Bewußtlosigkeit, zeigt abweichend von allem sonst Gesehenen einen kräftig gespannten Puls und ein Herabgehen der Frequenz auf 72 Schläge gegenüber seiner früheren Pulszahl von 140. Die Spinalpunktion ergibt höchstens 3 ccm Flüssigkeit unter einem Druck von 4 cm, und dieser wurde durch Aufsetzen des Kindes nicht gesteigert. Auch ließ sich nicht mehr Flüssigkeit dadurch entleeren. Wir haben also hier ein Beispiel des Versagens der noch vor kurzem funktionierenden Kommunikation.

10. Max K., 4 Jahre alt, erkrankte am 7. III. an typischer Genickstarre mit einem Fieberverlauf, welcher ziemlich genau der im III. Teil mitgeteilten Kurve entspricht, nur daß das Stadium der intermittierenden Anfälle in mäßigem Grade bis zum Tode bestand. Seit Anfang des 3. Krankheitsmonats Anfälle von Angst und Unruhe. Das Kind zeigt noch etwas Nackensteifigkeit, ist unausstehlicher Laune, greift zitternd nach vorgehaltenen Gegenständen. Weite, sehr träge reagierende Pupillen. Bricht öfters. Anfangs sitzt es noch aufrecht und spielt etwas. Seit dem 84. Krankheitstage will es jedoch nur noch liegen, schreit augenscheinlich in Beängstigung, zittert bei jeder leisen Berührung und bricht heftig. Nach der oben erwähnten ersten Punktion bekommt es einen Schüttelfrost und ist auch später nicht beruhigt. Am 89. Krankheitstage wird es benommen, antwortet aber noch auf Anrufe und wirft sich unruhig hin und her. Kopf und Nacken augenscheinlich sehr schmerzhaft. In der Nacht heftige Krämpfe. Am 90. Tage, dem Todestage, vormittags völlig bewußtlos, jetzt erst stärkere Nackensteifigkeit und Steifigkeit der Extremitäten. Pupille lichtstarr, beiderseits zum ersten Male Fußklonus und Babinski. Kleinschlägiger Tremor der Arme. Temp. 37,7. Puls 144. Abends Puls 72, kräftig bei Temp. 36,9. Punktion ergibt unter Druck von

4 cm 2—3 ccm wasserklare Flüssigkeit. Durch Aufsetzen des Kindes ändert sich der Druck nicht. Tod nach wenigen Stunden.

Sektion: Abgeplattete Hirnwindungen. Ventrikel sackartig erweitert. Leicht getrübte Pia über der Konvexität mit nur spärlichen Eiterresten. Am Ansatz des Oberwurms ein kleiner Eiterrest. Gegend des Foramen Magendi stark verwachsen, wohl völlig abgeschlossen. Auf die seitlichen Auslässe wurde nicht geachtet.

11. Franziska R., 8 Jahre alt, war nach einem typischen fieberhaften Stadium von etwa 25 Tagen vollständig fieberlos. In diesem Zustande zeigte sie schubweise Anfälle von Kopfschmerzen und Erbrechen oder Angstanfälle, die mit Zeiten guten Appetites abwechselten. Das extrem abgemagerte Kind ließ mitunter gar keine, mitunter geringe Nackensteifigkeit und Kernigsches Symptom erkennen. Die linke Pupille war maximal erweitert und reaktionslos, links starke Schwellung der Papille (Dr. Frank), rechts Iridocyclitis. Der Puls wohl meist sehr beschleunigt (160). Die Spinalpunktion 10 Tage vor dem Tode und wahrscheinlich auch die 3 Tage vor dem Tode ergab 25 ccm klare Flüssigkeit unter mäßigem Druck. Die Reflexe waren teils nicht auszulösen (Knie und Bauch), teils abgeschwächt (Sohle). Tod am 64. Krankheitstag in protrahierter Agone.

Die Sektion ergibt stark gespannte Dura, abgeplattete Furchen, Pia der Konvexität trocken. Die weichen Hirnhäute bezw. Cisternenwandungen am Chiasma, Pons und Unterfläche der Kleinhirnhemisphären leicht weißlich gefärbt. Der Boden des 3. Ventrikels durchscheinend. Zu beiden Seiten der Medulla an der Unterfläche des Kleinhirns je eine Cisterne von beinahe Haselnußgröße, deren untere Wand aus verdickter Arachnoidea und den abgehenden Nerven gebildet wird. An der Oberseite dieses Hohlraumes, der von Medulla und Kleinhirn gebildet wird, gelangt man um die Kleinhirnstiele herum in den Ventrikel. Die Tonsillen des Kleinhirns fest miteinander und mit dem Dach des 4. Ventrikels verwachsen. Starker Hydrocephalus der Seiten und des 3. Ventrikels. Sonst nur entzündliche Veränderungen des Dickdarms.

12. Ferdinand X., $3^1/_2$ Jahre. Nach einem mäßigen Fieber bis zum 24. Krankheitstage verschwand das Kernigsche Symptom nicht. Puls 120. Die Nahrungsaufnahme wurde gut, und das Kind schien sich zu erholen. 2mal eintägige, durch Erbrechen und Unruhe markierte Fiebersteigungen. Am 51. Krankheitstage heftiges Erbrechen und Verfall. Ertaubnng am 55., klonische, tonische Krämpfe mit Zittern 2 Tage vor dem am 67. Krankheitstage eintretenden Tode. Kein charakteristisches hydrocephalisches Aussehen.

Sektion 25. VII.: Ziemlich abgemagerte Leiche. Gehirnwindungen abgeplattet. Eiter nur noch am Ansatz des Oberwurms, am Rande der Cisterne, an der Hinterfläche des Kleinhirns und am Chiasma. Die Arachnoidalräume der hinteren Schädelgrube mit trüber Flüssigkeit gefüllt. Das Foramen Magendi erscheint nach Abtragung der hinteren Cisternenwand völlig durch ein maschiges Gewebe verschlossen.

Im gehärteten Präparat wird der 4. Ventrikel durch Abtragung des vorderen Teiles des Kleinhirns geöffnet. Er erweist sich als enorm erweitert, die Tonsillen sind in diesen Hohlraum hineingebuchtet, so daß der Anblick dem eines verschwollenen Rachens ähnelt. Um den linken, weniger um den rechten Kleinhirnstiel führt ein Gang, durch den die Sonde in die Cisterne zur Seite der Medulla gelangt. Das Experiment beim geschlossenen Schädel hatte eine Flüssigkeitskommunikation zwischen Ventrikel und Rückenmarksräumen bewiesen. Die Seitenventrikel enorm erweitert. Tela normal. Nasenrachenraum ohne Befund. Rechts lobuläre Pneumonie. Keine Drüsenschwellung. Thymus kleiner Belag. Magen zeigt zahlreiche punktförmige Hämorrhagien, meist in streifenförmigen Gruppen. Darm zeigt unregelmäßige hyperämische Stellen, namentlich im Jejunum.

13. Adolph K., 2 Jahre alt, mit typischer Genickstarre erkrankt, stirbt am 41. Krankheitstage. Die Spinalpunktion 14 Tage vor dem Tode ergab 70 ccm klare Flüssigkeit.

Sektion: Die Hirnfurchen meist verstrichen, nur am Stirnhirn in denselben teils trübe, teils rein eiterige Flüssigkeit, namentlich an der Medianebene und in der Sylvischen Furche. Die Cisterne um das Chiasma mit teils sulziger, teils eiteriger Flüssigkeit gefüllt. Die ganze Unterfläche der Brücke des Kleinhirns und des verlängerten Markes mit Eiter bedeckt. Die Seitenventrikel stark erweitert, der 3. Ventrikel blasenförmig vorgetrieben, die Tela chorioides gefäßarm, sulzig. Die Mandeln des Kleinhirns fest miteinander verwachsen, scheinen den Raum zwischen Mark und Kleinhirn vollständig zu verschließen. Die Maschenräume zu beiden Seiten des verlängerten Markes stark erweitert, und zwar sowohl unter wie über den abgehenden Nervenpaaren. Von hier aus Kommunikation um die Kleinhirnstiele mit dem erweiterten 4. Ventrikel. Der Duralsack des Rückenmarkes mit stark eiteriger Flüssigkeit strotzend gefüllt. Die weichen Häute frisch eiterig, namentlich an der Hinterfläche infiltriert.

14. Albert Tr., 2 Jahre alt. Am 28. IV. nach längerer Krankheit ins Krankenhaus aufgenommen. Verlauf hoch fieberhaft mit Intermissionen und gelegentlich 1—2 fieberfreien Tagen bis zum Ende. Mitte Juni erhob ich folgenden Befund: Skelettartig abgemagert mit trockener, abschilfernder Haut, eingezogener Bauch. Das Kind ist ziemlich teilnahmlos, antwortet aber noch auf Fragen ja, seine Hände gebraucht es nur noch wenig. Knie in Beugestellung steif, ohne Schmerzen nicht zu strecken. Bei diesem Versuche traten paralysisartige Bewegungen der Hände auf. Pupillen reagieren. Kniereflex nicht auszulösen, desto lebhafter aber der Fußsohlenreflex. Das Bein wird förmlich in die Höhe geschleudert. Das Kind leidet viel an Anfällen von Erbrechen, hat aber außerdem einen schweren Magendarmkatarrh. Tod am 67. Tage des Krankenhausaufenthaltes.

Sektion am 4. VII.: Ventrikelpunktion entleert 50 ccm klare Flüssigkeit. Durch den in den Wirbelkanal eingeführten Troikart träufelt reichlich trübe Flüssigkeit, nach Injektion von roter Gelatine

in die Ventrikel ab. Schädelsektion: In allen Sulci starke Ansammlung von leicht getrübter Flüssigkeit. Längs der Venen noch streifenweise etwas Eiter. An der Spitze des linken Schläfenlappens hat sich eine der Arachnoidea und Pia angehörige Cyste von Taubeneigröße gebildet. Die Gelatine hat die Ventrikel vollständig gefüllt. Cisterne zwischen Medulla und Kleinhirn, der Arachnoidalraum an dem Pons und derjenige des Rückenmarkes mit Gelatine gefüllt. Die Innenfläche des Großhirns zeigt gleichfalls eine arachnoidale Gelatineeinlagerung. Unter dem Corpus callosum und über der Tela ein Gelatinebelag. Ein wenig Gelatine am Ansatz des Oberwurms. Nach Öffnung der strotzend gefüllten Cisterne zeigt sich das Foramen Magendi vollkommen verschlossen durch Auflötung der Mandeln. Durch frontale Schnitte läßt sich demonstrieren, daß die Gelatine zwischen den Kleinhirnstielen und Medulla durchgedrungen ist. Nasenrachenraum ohne Vergrößerung der Adenoiden. Dieselben zeigen punktförmige Blutungen.

15. Max K., 4 Jahre alt. Erkrankte unter typischen Erscheinungen, war die ersten 10 Tage leicht benommen, kam dann allmählich immer mehr zum Bewußtsein, so daß er sich sogar zum Urinlassen meldete. Die Pupillenreaktion war anfangs aufgehoben, dann meist prompt. Kernig und Nackensteifigkeit bestanden dauernd. Das Befinden wechselte zwischen Wohlsein mit gutem Appetit und starker Unruhe mit Erbrechen. Die 3 Punktionen in der 5. Krankheitswoche ergaben trübe Flüssigkeit meist in geringer Menge. Am 54. Krankheitstage ergab sie etwas blutige Flüssigkeit, am 80. nur einige Tropfen seröse. Nach Angaben von Herrn Dr. Meister-Laurahütte in der Woche vor dem Tode bei einer Punktion noch reichlich Flüssigkeit.

Seit dem 48. Krankheitstage wurde durch Herrn Dr. Frank rechts Neuritis optica, links Hyperämie der Pupille beobachtet. Das Fieber war bis zur 6. Krankheitswoche remittierend, später teils remittierend, teils intermittierend. Nur die letzten 6 Tage waren fieberfrei. Tod am 118. Tage unter zunehmender Kachexie.

Sektion: Die vorderen Teile des Großhirns wie mit Milch übergossen, die Furchen verstrichen. Die durch Punktion der Seitenventrikel injizierte Gelatine hat alle Subarachnoidalräume der Pons bezw. der hinteren Schädelgrube und des Rückenmarkes erfüllt. Die Seitenventrikel mäßig erweitert, Vorderhörner $1^1/_2 : 1$, Hinterhörner $2^1/_2 : 2$. Der 3. Ventrikel sehr wenig erweitert. Nirgends Eiter. Die mediane Cisterne relativ klein, 3 cm breit. Die Arachnoidalräume an der Basis enorm bis über die Pons gefüllt, und zwar liegt die Gelatine sowohl über wie unter den abgehenden Nerven. Über dem linken Vagus eine mit Gelatine stark gefüllte Tasche. Auf dem Längsschnitt (siehe Fig. 2) ist das Foramen Magendi durch Annäherung des Kleinhirns an die Medulla vollständig verwachsen. Auf Querschnitten kann man das Bestehen der seitlichen Auslässe erkennen (Fig. 3) und die Bildung einer kleinen zwischen Nerven und Kleinhirn gelegenen Cisterne. Auf Serienschnitten läßt sich nachweisen, daß diese Cisterne

Tabelle XVI. Spinalpunktion

Nr.	Name	Alter	Krankheitstag, an welchem die Punktion vorgenommen wurde	Todestag	Foramen Magendi	
					offen	geschlossen
1	Ku.	1 J.	42. 45. 47.	70.	offen	—
2	Fo.	8 Mon.	66. 70. 72.	73.	offen	—
3	Jo.	3 J.	52. 56. u. 60.	71.	offen	—
4	So. (Dr. Spill)	2 J.	18. 30. 63.	63.	offen	—
5	Pa.	$2^1/_2$ J.	5 Tage vor dem Tode	—	offen	—
6	Im.	$3^1/_2$ J.	16. 21. 32. 38.	69.	offen	—
7	Wr.	9 J.	43. 46.	95.	offen	—
8	Mi.	4 J.	56. 73. 84. 106.	121.	offen	—
9	Georg Fo.	7 J.	61.	71.	offen	—
10	Mio.	14 J.	6.	84.	offen	—
11	Ko.	$2^1/_2$ J.	6. 15. 33.	38.	offen	—
12	Kr.	$2^1/_2$ J.	2. 29.	45.	—	geschlossen
13	Ka.	3 J.	85. 90.	90.	—	geschlossen
14	Ra. (Nr. 13)	8 J.	8. 50.	64.	—	geschlossen
15	Go.	1 J.	3. 62.	66.	—	alles verwachsen
16	St. (Dr. Spill)	8 J.	1. 6. 16. 24. 35.	42.	Sektion ohne Berücksichtigung des 4. Ventrikels	—

bei Hydrocephalischen.

Spinalpunktionsflüssigkeit				
Menge (in ccm)	Farbe	Anfangsdruck (in cm)		Enddruck (in cm)
		im Liegen	steigt beim Sitzen bis:	
{ 10	trübe	—	—	—
10	wasserklar	7	—	2—3
15	leicht gelblich, Eiter	25	—	—
{ 12—15	blutig	25	—	7
—		0	—	—
—		0	—	—
{ 15—20	trübe	40	weit über Scheitel	4
30		„hoch"	„sehr gesteigert"	—
{ 10	leicht trübe	25	—	—
16	Eiter	16	—	—
30	klar	16	36 (also bis Scheitel ungefähr)	—
40	trübe	hoch	—	—
{ 18	leicht trübe	—	—	7
10	} klar	8	—	2
2		7	} Scheitel	0
15—20	leicht trübe	12		4
{ 20	trübe	20	—	—
13	leicht trübe	16—18	bis Hinterhauptstachel	0
{ 28	wasserklar	22	„ „	0
18	„	19	„ „	5
5	„	weit über 20	„ „	0
5	„	23	3 cm über Scheitel	0
Tropfen	klar	2	2 cm	—
0	—	—	—	—
{ 20	trübe	40	—	5
25	fast klar	40	—	4
40	stark trübe	27	40 (Scheitelhöhe)	8
{ 10	Eiter	27	—	—
30	klar	30	—	—
{ 20	trübe	17	—	5
3	—	4	0	—
{ 40—50	trübe	30	—	—
25	klar	„mäßig"	—	—
{ 5	trübe	24	bis Scheitel	3
20	klar	24	„ „	—
{ 15	trübe	50	—	5
12	„	14—18	—	16
10	„	10	—	0
20	klar	10	—	0
25	„	5	—	0

Nr.	Name	Alter	Krankheitstag, an welchem die Punktion vorgenommen wurde	Todestag	Foramen Magendi	
					offen	geschlossen
17	Ra. (Dr. Spill)	$1^1/_4$ J.	14. 20. 30. 40.	75.	Sektion ohne Berücksichtigung des 4. Ventrikels	—
18	Sophie P.	11 J.	55. 69.	82.	do.	—
19	Ci.	1 J. 5 Mon.	90.	lebt noch	—	—
20	Pa.	5 J.	83.	93.	—	—
21	Py.	13 J.	93.	102.	—	—
22	Ku.	8 J.	50.	56.	—	—
23	Ko.	7 J.	57. 65. 67. 72. 75. 79. 81. 85. 89. 97.	111.	Keine Sektion	—

eine nach hinten offene Tasche darstellt, die frei mit den Arachnoidalräumen kommuniziert.

16. Lucie K., $2^1/_2$ Jahre alt, ist nach 14-tägigem Fieber fieberlos mit Ausnahme von 4 vereinzelten 1-tägigen Anstiegen. Befund 3 Tage vor dem Tode: Skelettartig abgemagert, bricht alles. Nicht mehr sehr schmerzempfindlich. Kein Sohlen-, kein Kniereflex. Kernigsches Zeichen vorhanden. Nacken kaum noch steif. In protrahierter Agone Tod am 45. Krankheitstage.

Sektion: Durch Injektion mit Gelatine fließt zum Rückenmark nur helle Flüssigkeit heraus. Die Ventrikel unter hohem Druck gefüllt, die Cisterne am Chiasma trübe. Die Gelatine ist nicht in die Cisterne am Kleinhirn eingedrungen. Dasselbe ist ziemlich fest mit der Medulla verwachsen. Eiterreste nicht mehr wahrgenommen. Die beiden Hirnhöhlen in einen Sack verwandelt, so daß die Ventrikel bei der typischen Öffnung wie der größere Teil eines Kreises sich mühelos auseinander legen. Rückenmark: Ungleichmäßig verteilt doch noch Gelatine.

Lungen und Herz ohne Befund. Milz nicht vergrößert, derb. Mesenterialdrüsen wie der Umfang einer Erbse (höchstens), aber dünn, blaß. Peyersche Plaques nicht mehr geschwollen, vereinzelte punktförmige Hämorrhagien im Darm. Thymus als dünner Belag eben noch kenntlich.

Spinalpunktionsflüssigkeit				
Menge (in ccm)	Farbe	Anfangsdruck (in cm)		Enddruck (in cm)
		im Liegen	steigt beim Sitzen bis:	
10	trübe	27	—	8
15	"	36	—	10
10	klar	20	—	0
45	trübe	38	—	0
Tropfen	klar	0	0	0
5—10	trübe	2—3	Scheitelhöhe	0
5— 8	klar	5	üb. Hinterhauptstachel	0
8	klar	8	über Scheitel	0
3— 6	blutig	9	3 (Brustwirbel)	—
15—20	klar	2—3	5—6 (Brustwirbel)	0
17	klar	25	—	0
50	opalescierend	24	10 cm über Scheitel	0
35—40	wasserklar	—	—	5—6
25	opalescierend	15	5 cm über Scheitel	0
25	klar	20	12 " " "	3
18	"	69	nicht zu prüfen	5
35	"	70	nicht möglich	0
10—12	leicht getrübt	13	Scheitel	3
?	Spur trübe	13	1 cm über Scheitel	—
8	klar	21	2 " " Stirn	0

Der **dritte und häufigste Typus** ist nun aber derjenige, bei dem wir überhaupt kein organisches Hindernis am Ausgang des 4. Ventrikels entdecken können. Der Grund der Entwickelung des Hydrocephalus könnte nun sein:

1) erheblich vermehrter Druck im gesamten Ventrikular-Arachnoidalsystem;

2) auf das Ventrikelsystem beschränkte Drucksteigerung infolge Kompressionsverschlusses;

3) unterstützende Momente, wie Herabsetzung des Gewebsturgors der Hirnsubstanz durch die Kachexie.

Durch Messung des Druckes der Spinalpunktion versuchte ich, diese Frage zu entscheiden. Die Druckmessung wurde in etwas grober Weise durch ein Steigrohr vorgenommen, das durch einen dünnen Schlauch mit dem Punktionstroikart verbunden war. Gummischlauch und Steigrohr verbrauchten zu ihrer Füllung bis zu 40 cm des Glasrohres 2 ccm. Die Punktion wurde im Liegen vorgenommen, der Druck bestimmt und mit dem Druck beim sitzenden Patienten verglichen.

In vorstehender Tabelle sind die Punktionsresultate bei Hydrocephalischen wiedergegeben. Wir sehen zunächst gegen Ende des Lebens meist niedrige Druckwerte (in der Tabelle: Nr. 2, 16, 20, 21, 22),

aber ebensogut fast die höchsten überhaupt gefundenen Werte: Nr. 3. Scheiden wir nun aus unserer Betrachtung vorläufig diejenigen Fälle aus, bei denen im Sitzen keine Vermehrung des Druckes eintrat, so ergibt sich immerhin, daß manche Kinder dauernd niedrige Werte in einer Zeit hatten, in der sie schon den Stempel des Hydrocephalus trugen und dennoch weit vom Ende entfernt waren, so Sophie P. 12 Tage, Alfred Wr. 50 Tage, Max I. 31 Tage, St. 18 Tage vor dem Tode (Krkgesch. Nr. 29, 18, 19). Man könnte geneigt sein, bei dem schubweisen Auftreten von Verschlimmerungen und Verbesserungen bei der Genickstarre anzunehmen, daß der Druck der Cerebrospinalflüssigkeit starken Schwankungen unterworfen wäre. Nun sind aber die Punktionen in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle dann gemacht worden, wenn eine Verschlimmerung des Befindens ein Eingreifen indiziert erscheinen ließ. Wenn daher der Druck im Anfall höher ist, so haben wir eher zu hohe Werte als zu niedrige gefunden. Schwankungen kommen nun in der Tat in ausgiebigster Weise vor. Beobachtungen in der Intervallzeit konnte ich freilich nicht machen. Wie aber der letzte Fall der Tabelle zeigt, der nur bei heftig auftretenden Krämpfen punktiert wurde, ergeben Punktionen mitunter bei jedem Anfall ein verschiedenes Resultat von 13—70 cm schwankend. Abgesehen aber von diesem Falle zeigt die Tabelle, daß die Fälle sich von vornherein in der Regel dadurch unterscheiden, daß die einen Werte unter 20, die anderen über 20 cm zeigen. Die Druckverhältnisse bei Hydrocephalischen sind daher so wechselnde, daß die Höhe des Druckes im gesamten Ventrikular-Arachnoidalsystem nicht der allein maßgebende Faktor sein kann.

Bei den Fällen mit niederem Druck müssen wir nun versuchen, durch den Vergleich der Druckhöhen beim Sitzen und Liegen einen Anhaltspunkt zu gewinnen, ob vielleicht aus irgend welchen Gründen der Druck des Ventrikelinhalts sich nicht auf den Archnoidalraum zu übertragen vermag. Finden wir einen sehr niedrigen oder überhaupt keinen Druck beim Liegen, und steigt derselbe beim Aufsetzen bis zum Scheitel, so dürfen wir annehmen, daß eine Kommunikation der Spinalflüssigkeit mit der Ventrikelflüssigkeit existieren muß.

Da nach unseren Erfahrungen bei der Sektion ein Abschluß des 4. Ventrikels zugleich eine sehr verminderte Flüssigkeitsansammlung in der hinteren Schädelgrube zur Folge hat, so ist jeder stärkere Ausfluß von Spinalflüssigkeit und jeder bedeutende Anstieg beim Aufsetzen der Beweis der freien Kommunikation. Nun stieg beim Aufsetzen der Druck fast stets bis zur Höhe des Scheitels und höher, ob es sich um hydrocephalische Fälle handelte oder nicht, mit Ausnahme von 2 im Sterben befindlichen hydrocephalischen Kindern, bei denen er bis zum 5.—3. Brustwirbel stieg. Beide starben. Sektion konnte nicht gemacht werden. In Fällen von Druckstärken von 0—10 cm

stieg derselbe sonst regelmäßig bis über die Höhe des Hinterhauptstachels. Von dieser Regel ergaben sich 3 Ausnahmen. Im Falle Sophie P. (Krkgesch. Nr. 32) stieg der Druck am 55. Krankheitstage überhaupt nicht und blieb auf 0 stehen. Am 69. Krankheitstage stieg er von 2 bis 3 cm bis auf Scheitelhöhe. Vom Falle Max K. war vorher schon die Rede. Am wichtigsten aber ist das Verhalten des Kindes Georg F. Wir fanden 10 Tage vor dem Tode einen Anfangsdruck von 2 cm, der sich beim Aufsetzen nicht vermehrte.

Als dann von Herrn Dr. Radmann die Ventrikelpunktion vorgenommen wurde, zeigte sich, daß in den Ventrikeln ein Überdruck von 7 cm über der Stirn des liegenden und sich völlig ruhig verhaltenden Kindes bestand. Die Sektion erwies völliges Freisein der Foramen Magendi.

17. Georg F., 7 Jahre. Erkrankte mit allen typischen Symptomen der Genickstarre. Die Pupillarreflexe waren bald zu Anfang aufgehoben, vorübergehend bestand Benommenheit und Konvergenzschielen. Auch schien das Gehör sehr abgeschwächt zu sein. Zwischen 8. und 10. Krankheitstag war der Patient entfiebert. Vom 11.—22. von neuem stark remittierendes Fieber mit Wiederaufflammen aller Erscheinungen und Zunahme der Schwerhörigkeit. Seitdem war der Patient fieberfrei. Der Puls bewegte sich meist über 110. Die Pupillen waren weit und lichtstarr. Augenhintergrund ohne Befund. Keine Nackensteifigkeit, kein Kernig mehr. Patient lag in feierlicher Ruhe mit angezogenen Beinen da. Er schien zu hören trotz doppelseitiger Füllung der Paukenhöhle mit Eiter, antwortete aber nicht. Er benutzte auch seine Hände nicht, öffnete aber beim Nähern von irgend etwas Eßbarem weit den Mund. Der geistige Zustand wird am besten dadurch charakterisiert, daß das Kind die Ventrikelpunktion bei sicher nicht vollständiger Anästhesie, trotzdem ihm sonst jede Manipulation am Körper schmerzhaft war, ruhig über sich ergehen ließ, so lange der in den Mund gesteckte Bonbon reichte. Trotz der gierigen Nahrungsaufnahme war das Kind bereits seit dem 28. Krankheitstage zum Skelett abgemagert und zeigte die bekannte trockene, abschilfernde Haut. Seit seinem Aufenthalt im Krankenhause brach das Kind in 3 Attacken. Am 53. Krankheitstage zeigte es, völlig fieberlos, eine Steigerung sämtlicher Beschwerden, die direkt als Rückfall bezeichnet wurde. Am 61. Tage ergab die Spinalpunktion bei 2 cm Druck einige Tropfen fast klarer, dann blutiger Flüssigkeit. Aufsetzen änderte daran nichts. Auf Grund dieses Befundes wurde die Ventrikelpunktion von mir vorgeschlagen und von Dr. Radmann vorgenommen. Der Druck im linken Ventrikel betrug, von der Stirnhöhe gerechnet, im Liegen 7 cm. Das Benehmen des Kindes war dadurch in keiner Weise verändert. 2 Tage darauf reagierten die Pupillen ein wenig, und diejenige der punktierten rechten Seite war etwas enger. Am 68. Krankheitstage wurde die Ventrikelpunktion auf der linken Seite wiederholt, und 60 ccm Flüssigkeit, also beinahe doppelt soviel wie das

erstemal abgelassen. Das Befinden des Kindes schien dadurch anfangs nicht geändert, doch trat abends sichtlicher Verfall ein, welcher am 71. Krankheitstage zum Tode führte.

Sektion: Bei eröffnetem Rückenmarkskanal und geschlossenem Schädel Injektion von gefärbter Gelatine in die Seitenventrikel. Dieselbe passiert den Rückgratskanal ohne Schwierigkeit. Die Pia, namentlich an dem vorderen Teil der Konvexität längs der Gefäße weißlich getrübt. Die Seitenventrikel zeigen sich maximal erweitert. Die Gelatine ist durch das offene Foramen Magendi in die große Cisterne zwischen Kleinhirn und Medulla eingetreten und hat augenscheinlich von hier aus die Arachnoidalräume längs der Unterfläche der Medulla, des Pons bis zum Chiasma hin gefüllt und das Rückenmark mit einer gleichmäßigen Schicht überkleidet. An der Ansatzstelle des Oberwurms noch etwas Eiter.

Hier haben wir also den von Bettencourt und França als obligatorisch angenommenen Ventilverschluß bei offenem Foramen Magendi. Es ist sehr zu bedauern, daß diese beiden Autoren ihr Material in dieser Beziehung nicht genauer publiziert haben. Gewiß ist nicht ausgeschlossen, daß teilweise und vorübergehend derartige Abschlüsse viel öfter vorkommen, als wir es gefunden haben; aber nachweislich bestehen sie doch recht selten, und wenigsens bei sitzenden Patienten ist eine solche Kommunikation meist vorhanden. Wir haben uns diesen Ventilverschluß nun so vorzustellen: Die erweiterten Hinterhörner ($1-1^1/_2$ cm breiter als die Vorderhörner) drücken das Kleinhirn von oben und seitlich gegen die Medulla und versperren so die Abflüsse. Das Tentorium cerebelli setzt dem Druck keinen allzu großen Widerstand entgegen.

Da nun aber weder der Spinaldruck im allgemeinen ein hoher, noch in den Fällen mit niedrigem Drucke ein Kommunikationshindernis organischer oder mechanischer Natur dauernd vorhanden ist, so müssen wir annehmen, daß ein dritter unterstützender Faktor eine Rolle spielt, und das ist der herabgesetzte Gewebsturgor. Dadurch gibt die Gehirnsubstanz schon bei geringerem Druck der Cerebrospinalflüssigkeit nach und hat bei zeitweisem Herabgehen des Druckes nicht die Tendenz, sich wieder entsprechend auszudehnen. Der Hydrocephalus ist damit im wesentlichen ein Zeichen der Kachexie, und die Definition des Stadium hydrocephalicum lautet demnach: Fortbestehen der spezifischen Genickstarreinfektion mit gesteigerter Sekretion wesentlich seröser Flüssigkeit. Infolge der Kachexie geringer Gewebsturgor, der die Erweiterung der Hirnhöhlen bei stärkerem wie bei geringerem Druck erlaubt. Organische und mechanische Abschlüsse unterstützen nur das Eintreten und sind für die Entstehung des inneren Wasserkopfes nicht obligatorisch.

18. Alfred Wr., 7 Jahre alt. Nach einer Fieberperiode von 27 Tagen blieben Kernig und geringe Nackensteifigkeit bestehen. Typisch kachektisches Aussehen, Attacken von Unruhe und schlechterer Nahrungsaufnahme. Am 54. Krankheitstage eine plötzliche eintägige Fiebersteigerung auf 39,3°, darauf 2 Tage lang Phantasieren ohne Fieber. Dann eine 4-wöchentliche Periode von gutem Appetit und leichter Zunahme. Das Kind war vollständig bei Bewußtsein, lag aber regungslos mit feierlich ernstem Gesichte und steif angezogenen Beinen da. Er interessierte sich nur für Essen, und sein einziges Wort war: „Trinken". Die Hände gebrauchte er gar nicht und sperrte nur den Mund auf, wenn ihm Nahrung gereicht wurde. 2 Wochen vor dem am 95. Krankheitstage erfolgten Tode magerte er wieder ab. Überall Decubitus. Grober Tremor der Beine. Pupillen reagierten stets. Augenhintergrund normal. Taubheit seit den ersten Krankheitstagen. Puls meist 120. Völlige Fieberlosigkeit, nur noch 2mal durch eintägige Temperaturen von 39—40° unterbrochen. 2malige Punktionen am 43. und 46. Krankheitstage entleerten 13 bezw. 20 ccm trüber Flüssigkeit unter 16 bezw. 20 cm Druck im Liegen. Beim Aufsetzen Steigen des Druckes bis zum Hinterhauptsstachel. Beidemale war danach Ruhe und Nahrungsaufnahme besser.

Sektion: In den Seitenventrikel eingegossene Farblösung passiert den Rückgratskanal (20 cm Druck). In einzelnen Furchen der Konvexität Eiter, desgl. an Oberwurm und Rückseite des Kleinhirns noch Eiterreste. Arachnoidea am Chiasma stark fibrös. Der Ansatz der Cisterne an der Unterfläche des Kleinhirns ist fibrös verdickt und hat einen Durchmesser von 6 cm. Die Ventrikel, einschließlich des 4. stark erweitert. Foramen Magendi weit offen. Keine Cisternenbildung an der Stelle der seitlichen Auslässe des 4. Ventrikels. Tela chorioides unverändert.

19. Max Im., $3\frac{1}{2}$ Jahre, starb am 69. Krankheitstage, nachdem er erst 20 Tage fieberfrei gewesen war. In der fieberlosen, wie in der Fieberperiode bestand extreme Nackensteifigkeit, geringes Kernigsches Symptom, Abschwächung sämtlicher Haut- und Sehnenreflexe und enorme Erregbarkeit bei jeder passiven Bewegung. Puls meist über 120. Zittern der Hände bei passiver Bewegung eines Gliedes. Die Pupillen waren mittelweit, zeitweise sehr träge reagierend. An einem Tage größere Schmerzreaktion derselben. Punktionen am 32. und 38. Krankheitstage ergaben 10 bezw. 20 ccm wasserklare Flüssigkeit mit 7 bezw. 12 cm Druck im Liegen. Beim Aufsetzen steigt er bis Scheitelhöhe.

Sektionsbefund gleicht bis ins einzelne dem Fall Alfred Wr.

20. Leopold M., 10 Jahre alt. Während der 61-tägigen Krankheitsdauer fortgesetzt Fieber zwischen 38 und 39°, das nur äußerst selten darunter oder darüber geht. In dieser Zeit wechselten Perioden von Benommenheit mit Schreien und Toben und Zeiten klaren Bewußtseins ab. In der Woche vor dem Tode lag das Kind teilnahmlos mit angezogenen Knieen, träge reagierenden Pupillen, erloschenen Sehnen-

und Hautreflexen sehr unruhig da, brach lange Zeit schon nicht mehr und zeigte nur Interesse für Essen. Gegen passive Bewegungen war es empfindlich, dagegen unempfindlich gegen Kneifen.

Die Sektion ergibt einen extremen Hydrocephalus, auffällige Füllung sämtlicher basaler Arachnoidalräume mit klarer Flüssigkeit. Die Pia längs der Sulci intensiv getrübt. Nirgends Eiter.

21. Martin M., 14 Jahre alt. Mit schweren typischen Erscheinungen bis zum 48. Krankheitstage zwischen 38 und 39° fiebernd. Dann mit Ausnahme von 5 Tagen fieberlos. Ertaubung am 5., Erblindung des rechten Auges durch Iridocyclitis am 11. Krankheitstage. Er lag in den letzten 4 Wochen mit angezogenen Beinen, starker Nackensteifigkeit und geringem Kernig, meist ohne einen Laut von sich zu geben, da. Berührungen und passive Bewegungen waren schmerzhaft, Haut trocken und abschilfernd, Haut- und Sehnenreflexe erloschen. In den letzten 14 Tagen war die Nahrungsaufnahme sehr reichlich, trotzdem nahm Patient nicht zu. Er antwortete wieder. Die Reflexe waren lebhaft. Plötzlicher Tod am 84. Krankheitstage. In den letzten 4 Wochen war jede Spinalpunktion ohne Ergebnis auch nur eines Tropfens Flüssigkeit.

Nur Schädelsektion gestattet. In die Seitenventrikel injizierte Gelatine fließt zum Rückenmark nicht heraus. Konvexität frei von Eiter. Am Rande der Cisterne an der Hinterseite des Kleinhirns, ebenso am Chiasma und Oberwurm noch Eiter. Die Gelatine hat die Cisterne zwischen Medulla und Kleinhirn, sowie sämtliche Arachnoidalräume um die Medulla herum erfüllt, namentlich 2 größere Räume zu Seiten der Medulla über der Stelle der Pedunculi ad cerebellum. Die Seitenventrikel 2 : 3 cm ausgedehnt.

22. Joseph F., 8 Mon. alt. Wurde am 18. Krankheitstage schwer benommen aufgenommen. Er zeigte bis zum letzten Lebenstage während der 73 Tage dauernden Krankheit fast immer hohes, remittierendes Fieber mit einer zweitägigen fieberlosen Pause. Der Puls schwankte in der letzten Woche zwischen 150 und 80. Extreme Abmagerung mit trockener, schilfernder Haut. Völlige Bewußtlosigkeit. Steifgestreckte Arme und Beine, deren passive Beugung augenscheinlich sehr schmerzhaft ist. Der Nacken weich, dagegen Kernigsches Symptom. Die 3 Querfinger weite Fontanelle stark vorgewölbt, die Nähte klaffend. Atempausen bis zu 10 Sekunden, die durch Klopfen auf den Bauch auszulösen sind. Lokalisierte Lordose der Lendenwirbelsäule, so daß eine Querfurche die obere Bauchgegend scharf trennt. Punktion ergab einen Druck von 25 cm. In diesem Zustande verharrte das Kind noch 7 Tage. Am Tage vor dem Tode fiel die Fontanelle tief ein.

Sektion 31. Mai, mittags 1 Uhr. Schädelknochen wie schon im Leben tief eingesunken. Gehirn macht den Eindruck eines kollabierten Sackes. Pia trübe, am Scheitel 2 kleine Eiterherde, dort leichte Verwachsung mit der Dura. Die Cisterne um den Opticus mit gelblicher, ziemlich klarer Flüssigkeit gefüllt. Bei Einschneiden des Tentoriums

quillt eine große Menge derselben Flüssigkeit hervor. Das Stirnhirn zeigt stark abgeflachte Gyri. Die Ventrikel sind maximal erweitert, doch nicht entsprechend voll Flüssigkeit. Aquaeductus Sylvii wenig erweitert, Foramen Magendi groß und scharf begrenzt, auf der Hinterseite des Kleinhirns eine fibrös-eiterige Auflagerung längs des Randes der Cisterne.

23. Joseph M., 4 Jahre alt. Erlag nach 121-tägigem, remittierendem Fieber seinem Leiden. Bis zum 42. Krankheitstage war der Knabe noch in einem leidlichen Zustande, abgesehen von den Anfällen von heftigem Erbrechen. Nackensteifigkeit und Kernig waren gering. Es folgte dann eine Periode großer Unruhe. Namentlich um den 60. Krankheitstag herum schrie das Kind dauernd, oft mit einem trotzig-ungezogenen Beiklang. Seit dem 62. Krankheitstage war es apathisch, brauchte auch in Zeiten vorübergehender Besserung die Hände nicht mehr und aß gierig ohne Lippenschluß. Die Beine waren stark gebeugt, eine Streckung derselben löste Zittern der Hände aus. Trockene, abschilfernde Haut. Kernigsches Symptom und Nackensteifigkeit fehlten meist, ebenso Sehnen- und Hautreflex. 4 Wochen vor dem Tode nahm das Kind wieder eine Zeitlang zu, um dann definitiv unter ausgedehntem Decubitus zu verfallen. Der Puls schwankte zwischen 130 und 170. Punktion am 56., 73., 87. und 106. Krankheitstage ergab 28—5 ccm abnehmend wasserklare Flüssigkeit. Der Anfangsdruck im Liegen schwankte zwischen 19—23 cm, beim Aufsetzen stieg derselbe bis zum Hinterhauptsstachel, zuletzt bis über Scheitelhöhe.

Sektion: Unter 20 cm Druck in die Seitenventrikel injizierte Gelatine passiert den Rückgratskanal. An der Konvexität und Basis nirgends mehr Eiter. Ausgebildete Cisternen an der Unterfläche des Pons und zu Seiten der Medulla. Hier liegen die mit Gelatine erfüllten Räume teils über, teils unter den Nerven und kommunizieren durch einen kaum strohhalmdicken Kanal um die Kleinhirnstiele herum mit dem 4. Ventrikel. Die Cisterne an der Unterfläche des Kleinhirns ist mit Gelatine prall gefüllt. Foramen Magendi weit offen. Mittelohrräume o. B. Innere Organe ohne Veränderung.

24. Hugo Sch., $4^{1}/_{2}$ Jahre alt. Sicher vor 3 Wochen, vielleicht schon länger erkrankt, 18 Tage vor dem Tode aufgenommen, zeigte meist 2tägige Fieberperioden von 38,5 bis 39° mit 3tägigen, fieberfreien Intervallen. Die Punktionsflüssigkeit war wasserklar. Das abgemagerte Kind war bei klarem Bewußtsein und klagte viel über Kopfschmerz. Ausgesprochene Nackensteifigkeit und Kernigsches Symptom. Rechtsseitige Abducenslähmung. 2malige Injektion von Doyenschem Heilserum hatte jedesmal hinterher einen leichten Kollaps mit Herabgehen des Pulses von 100 auf 76 zur Folge, der etwa 1 Stunde anhielt. Am 3. Tage danach vereinzelte, stark hyperämische Papeln von $1^{1}/_{2}$ mm Durchmesser auf Gesicht, Bauch und Beugeseite der Arme. Unter häufigem Brechen und Krampfanfällen Tod.

Sektion 6. August. Städtisches Krankenhaus Kattowitz. In den

Ventrikel injizierte Gelatine fließt zum Rückenmark heraus. Furchen völlig verstrichen. 3. Ventrikel nach unten blasenförmig vorgewölbt. Zur Seite des Pons, weniger am Chiasma, Eiter. Die Arachnoidalräume in der Mitte des Pons über den von der Medulla abgehenden Nerven und die Cisterne an der Unterfläche des Kleinhirns mit Gelatine gefüllt. Doch ist die Füllung nicht so prall, und die Cisterne weniger entwickelt, als z. B. auf Figur 1. Auf einem Querschnitt zeigen sich die seitlichen Auslässe zu längeren, notizbleistiftdicken Röhren entwickelt (siehe Figur 4). Doch ist es nicht zur Bildung von Cisternen gekommen. (Angewendeter Druck 25 cm.) Seitenventrikelweite $2^1/_2:2$, im Hinterhorn $2^1/_2:3$ cm. Rückenmark o. B. Rechte Mittelohrräume voll Eiter, linke mit entzündeter Schleimhaut. Adenoiden sehr klein. Hals-, Bronchial- und Mesenteriallymphdrüsen linsen-, fast bohnengroß. Thymus dünn ($^3/_4$ cm) 3 : 4. Rechte Lungenspitze adhärent. Auf der Vorderfläche des Herzens eine fibröse Auflagerung von Pfenniggröße. Darm o. B.

25. Irmgard W., 2 Jahre alt. Soll längere Zeit verdrießlich und matt gewesen sein, lief aber bis kurz vor dem Tode herum. 1—2 Tage vorher bewußtlos. Mäßig abgemagerte Leiche, Nähte blaß. Gehirnfurchen verstrichen, fast extremer Hydrocephalus der Seiten- und des 3. Ventrikels. Der 4. Ventrikel ist wenig erweitert, das Foramen Magendi nicht verwachsen, nur am Ansatz des Oberwurms noch Eiter. Mittelohr, Nasenrachenraum, Körperlymphdrüsen o. B. Thymus 5 : 3, ziemlich dick. Magen und Darm o. B.

26. Else Schw., 2 Jahre alt. Nach 16-tägigem Fieber bis zu dem am 63. Tage erfolgenden Tode fieberlos. Am 42. Krankheitstage erhob ich folgenden Befund: Teilnahmlos, zum Skelett abgemagert, schwärzliche Blutungen unter der Bauchhaut. Nackensteifigkeit und Kernigsches Zeichen vorhanden. Beine steif gestreckt, rechter Sohlenreflex erloschen, links nicht auszulösen, ebensowenig der Kniereflex. Am Todestage wurde von Herrn Dr. Spill absolute Blicklähmung beobachtet. Über die Punktion vergl. die Tabelle.

Sektion 19. Juni. Beim Heben des Kopfes sieht man, wie der bloßgelegte Duralsack des Rückenmarkes sich vorwölbt. Die Gelatine fließt im Strome bei der Injektion der Ventrikel durch das Loch des Duralsackes ab. Die Cisterne um das Chiasma nicht gefüllt, dagegen die Cisterne zwischen Medulla und Kleinhirn. Da aus dem 4. Ventrikel immerfort noch Gelatine nachgedrückt werden kann, so ist das Foramen Magendi nicht feststellbar. Die ganze Medulla spinalis ist in Gelatine eingebettet. Rückenmark: Gleichmäßig verteilter Gelatinebelag. Thymus als leichter Belag eben noch kenntlich. Herz o. B. Lungen zeigen beiderseits alte Adhäsionen längs der Wirbelsäule. Keine Bronchial- und Mesenterialdrüsenschwellung. Letztere kaum zu sehen. Magen o. B. An der Bauhinischen Klappe der Rand eines Peyerschen Plaques etwas geschwollen, sonst o. B. Die Ventrikel, namentlich das Vorderhorn, stark erweitert. Das Unterhorn von der Dicke eines Mannesfingers, doch ist die Gestaltung der Ventrikel

viel besser erhalten als im 16. Falle, so daß ins Vorderhorn etwa eine Walnuß, ins Hinterhorn eine mittelgroße Kartoffel gegangen wäre. An der Cisternenwand am Kleinhirn noch etwas Eiter, desgleichen am Oberwurm.

27. Marie L., 3 Jahre alt. Tod am 71. Krankheitstage. Remittierendes Fieber bis zum 45. Krankheitstage, danach fieberlos mit zeitweise subnormalen Temperaturen. Seit Anfang der Krankheit taub. In den letzten 3 Wochen ist das Kind wie von Anfang an appetitlos; bricht in Anfällen, ist äußerst still, aber anscheinend bei Bewußtsein. Deutlicher Opisthotonus und Kernigsches Zeichen. Reflexe normal. Sie ist äußerst empfindlich beim Anfassen, doch nur insofern eine Bewegung ihres Körpers dadurch verursacht wird. Eine Fliege, die ihr auf dem Gesicht herumläuft, beachtet sie nicht. Die Punktion ergibt (siehe Tabelle) meist einen hohen Druck. Die erste hat nach Angabe der Krankenschwester eine vorübergehende Besserung zur Folge. Langsames Erlöschen.

Sektion 7. VII. Keine Spur von Eiter. Pia über Pons und Chiasma stark getrübt. Zwischen Kleinhirn und den Nerven ein großer, ausgedehnter paariger Sack, der mit dem Raum unter dem Kleinhirn kommuniziert. Foramen Magendi durch Verlötung der Tonsillen beengt, aber wohl offen. Ventrikel enorm erweitert, legen sich im größeren Teil eines Kreises auseinander.

28. Karl Lu., 3½ Jahre alt. Erkrankt 2. VI., † 20. VII., Sektion 21. VII. Schädelnähte blaß. Sinus mit Blut überfüllt. Hirnrinde außerordentlich blutreich. Windungen etwas abgeplattet. Furchen mit dickem, grünlichem Exsudat, zum Teil mehr durchscheinendem, sulzigem Exsudat gefüllt. An Chiasma und Pons noch deutliche Eiterstreifen. Zu beiden Seiten der Medulla bis zur Mitte des Pons eine Cisterne. Die sehr erweiterte Cisterne zwischen Kleinhirn und Medulla eingerissen. An ihrer Ansatzstelle am Kleinhirn teils fibröse, teils noch eiterige Trübung. Durch Druck auf die Hemisphären entleert sich klare Flüssigkeit durch das weit offene Foramen Magendi. Wenn man die Medulla gegen das Kleinhirn drückt, sieht man, daß die Flüssigkeit auch durch die seitlichen Auslässe sich entleert, wiewohl das Kleinhirn seitlich an der Medulla adhärent ist. Die Ventrikel sehr stark erweitert. Hinterhorn walnußgroß, Seitenhorn faßt einen dicken Mannesfinger. Tela chorioides gefäßarm. Mittelohren voll Eiter, Nasenrachenraum, hintere Nase, Gaumen und Mandeln teils croupös, teils diphtherisch erkrankt. Halsdrüsen mandelgroß, mit Blutungen in der Rinde. Thymus durch ein ödematöses Fettgewebe zum größten Teile vertreten. Follikuläre Hypertrophie der Milz. Alle Körperlymphdrüsen klein. Dünndarm und Magen o. B. Dickdarm einzelne Blutungen auf der Höhe der Falten, Nieren blaß, trübe.

29. Sophie P., 11 Jahre alt. Wurde mit allen typischen Erscheinungen der Genickstarre aufgenommen. Bis zum 35. Krankheitstage, zuletzt nur noch leichte, Fiebersteigungen. Auffällig war, daß bis zum

20. Tage das Bewußtsein getrübt blieb. Seitdem war das Kind völlig klar, besonders rege und dauernd schwer leidend. Stets schlechte Nahrungsaufnahme, stets Brechen. Nackensteifigkeit wechselte. Kernigsches Symptom war stets stark vorhanden. Beine im Knie gebeugt. Streckung schmerzhaft. Pupillen reagierten stets, Augenhintergrund o. B. Puls zwischen 80 und 100. Punktion am 55. Krankheitstage ergab unter einem Druck von 0 einige Tropfen wasserklare Flüssigkeit mit positivem Meningokokkenbefund. Aufsetzen änderte den Druck nicht. Punktion am 69. Krankheitstage ergab einen Anfangsdruck von 2,3 cm, Steigung durch Aufsetzen bis über Scheitelhöhe, Menge 8—10 ccm.

Sektionsbefund (Dr. Neumann): Starker Hydrocephalus mit trüber Flüssigkeit. Nirgends Eiter.

30. Elfriede B., 5 Monate alt. Seit 5 Wochen krank. Die ersten 3 Wochen dauerndes Schreien, geringe Nahrungsaufnahme und Hitze. Kein Brechen, kein Durchfall, dann still und teilnahmlos. Am 23. IV. Krämpfe den ganzen Tag. Die nächsten 3 Tage immerfort Brechen. Wird 3 Tage vor dem Tode vollständig bewußtlos ins Krankenhaus Josephsdorf aufgenommen. Fontanelle 3 Querfinger breit, weit vorgetrieben, hochfiebernd. Puls 144. Strabismus convergens. Pupillen von dauernd wechselnder Weite. Krämpfe durch Anfassen und Aufdecken leicht auszulösen. Nahrungsaufnahme noch in diesem Zustande gut.

Sektion 28. V. 1905. Das Gehirn scheint, namentlich in seinen abhängigeren Partien und in der vorderen Hälfte der Konvexität, wie von zähem gelben Leder bedeckt. Die Gefäße sind wenig injiziert, die Sinus voll von schwärzlichem Blut. Bei Einschneiden des Tentoriums stürzt ein Strom trüber Flüssigkeit hervor. Die Gegend des Riechnervs ist frei von Eiter, das Chiasma nach allen Seiten in dicken Eiter eingebettet, ebenso der Raum zwischen Kleinhirn und Medulla oblongata. Die Hirnwindungen sind sichtlich abgeflacht, namentlich an der Spitze des Schläfenlappens, dort auch, wie angegeben, Belag. Die Pia mater ist trübe, von lederartiger Farbe, in den abhängigen Partien unter ihr eine dünne Eiterschicht. Die Ventrikel sind mit dickem, zähem Eiter gefüllt und extrem erweitert. Längs des Aquaeductus überall der zähe Eiter. Der Nasenrachenraum zeigt geringe Adenoiden, keine Entzündung.

VI. Einiges über die Therapie bei Genickstarre.

Trotz des Interesses, das die Therapie erwecken müßte, liegt bisher ein genügend durchgearbeitetes Material über die verschiedenen Behandlungsmethoden nicht vor, ist auch wohl künftighin von dieser Epidemie nicht mehr zu erwarten. Zu einer genaueren Beurteilung der einzelnen therapeutischen Eingriffe gehören detaillierte Krankengeschichten, die den Zustand der Patienten nicht bloß während eines ganzen Tages, sondern auch während der verschiedenen Tageszeiten

Tabelle XVII. Die Therapie und die therapeutischen Resultate der verschiedenen Krankenhäuser.

	Therapie	Zahl der Behand.	Gestorben	Davon in den ersten 5 Tag.	Gesamt-mortalität Proz.	Mortalität d. länger als 5 Tage im Krkhs. gepfl.
I. Insgesamt	Krankenhäuser, in denen Punktionen gar nicht ausgeführt oder nur gelegentlich angewendet wurden, und keine oder nur gelegentlich Bäder verabfolgt wurden	233	126	48	55%	42%
II.	Wesentlich heiße Bäder, Punktionen nur vereinzelt	180	118	62	66 „	47 „
III.	Heiße Bäder. Punktionen regelmäßig bei Steigerung der Beschwerden	305	196	70	64 „	54 „
I. a) Scharley (Sanitätsrat Lorenz)	Ruhe, symptomatische Behandlung, keine Bäder	138	75	33	55 „	40 „
b) Beuthen, städtisches Lazarett [2]) (Dr. Gralka, Dr. Hermann)	Punktion diagnostisch und bei dringenden Drucksymptomen, verhältnismäßig selten. Jeden 2. Tag ein lauwarmes Reinigungsbad	64	32	9	50 „	42 „
c) Kontagienbaracke Zalenze (Dr. Krohn)	Heiße Bäder nur bei starken Spasmen. Symptomatische Behandlung	31	19	6	62 „	52 „
II. a) Hüttenlazarett Josephsdorf (Dr. Geissler (†), Dr. Placzek, Dr. Köhler	Heiße Bäder. Zuletzt vereinzelte Punktionen (nur 2mal bei hoffnungerweckenden Fällen)	51	34	19	66 „	47 „
b) Städtisches Krankenhaus Kattowitz (Dr. Glaser)	Heiße Bäder ohne stärkeres Nachschwitzen. Kurze Zeit hindurch nur Punktionen	97	66	39	67 „	47 „
c) Hüttenlazarett Laurahütte (Dr. Neumann)	Heiße Bäder. Punktionen nur bei 4 Kindern ausgeführt im Stadium cachecticum	32	18	4	56 „	44 „
III. a) Knappschaftslazarett Zabrze (Dr. Altmann)	Heiße Bäder und Spinalpunktionen bei Steigerung der Beschwerden	205 [1])	130	48	67 „	46 „
b) Sanatorium Zabrze (DDr. Wawrzik und Köhler)	desgl.	38	22	5	58 „	51 „
c) Knappschaftslazarett Laurahütte (Dr. Radmann)	desgl.	62	44	17	71 „	60 „

1) Nach Abzug von 12 ungeheilt entlassenen.
2) Einige fast nur bakteriologische Fälle sind weggelassen.

wiedergeben müßten. Angaben wie: Ruhiger, munterer u. s. w. haben andernfalls bei dem ewigen Wechsel der Erscheinungen innerhalb kurzer Zeiten gar keinen Wert. Man könnte versucht sein, das, was den Beobachtungen an Intensität fehlt, durch große Statistiken zu ersetzen. Dies ist mit vorstehender Tabelle auch geschehen, und zwar unterscheiden wir 3 Gruppen von Behandlungsmethoden:

I. Krankenhäuser, in denen heiße Bäder überhaupt nicht oder nur ausnahmsweise verordnet wurden und in denen Spinalpunktionen gar nicht oder nur selten (Beuthener Städtisches Krankenhaus) ausgeführt wurden, so daß man eine wesentliche therapeutische Beeinflussung nicht annehmen kann.

II. Krankenhäuser, in denen wesentlich nur heiße Bäder verordnet und Spinalpunktionen überhaupt nicht oder in einer therapeutisch nicht in Betracht kommenden Weise bei einzelnen Patienten angewendet wurden.

III. Krankenhäuser, in denen prinzipiell heiße Bäder angewendet wurden, und außerdem bei Druckerscheinungen punktiert wurde.

Vergleichen wir diese Zahlen miteinander, so müssen wir vorher bedenken, daß das Material der einzelnen Krankenhäuser recht verschieden sein könnte. Dieses ist in viel höherem Maße der Fall, als vorher zu erwarten war. So sind unter dem Material eines Hüttenlazaretts und eines Knappschaftslazaretts am selben Orte bei dem einen $^1/_4$ sämtlicher Kranker innerhalb 9 Tagen entfiebert, während bei dem anderen nicht einmal $^1/_{10}$ derartiger Fälle nachzuweisen sind (Laurahütte). Ich konnte nun nicht, wie in diesen beiden Lazaretten, überall nach dem vorliegenden Material eine Sonderung der schweren und leichten Fälle treffen. Um einigermaßen diesen wechselnden Verhältnissen Rechnung zu tragen, habe ich daher die Mortalität derjenigen Fälle besonders berechnet, die länger als 5 Tage im Krankenhause behandelt wurden. Hieraus würde sich ergeben, daß die besten Erfolge durch Ruhe und symptomatische Behandlung mit prinzipieller Negation der heißen Bäder erzielt worden wären. Heiße Bäderbehandlung mit und ohne Punktion erzielt sehr viel schlechtere Erfolge. Heiße Bäder allein ohne Punktion sind relativ günstig bei einem länger dauernden Krankenaufenthalt, mit Punktion sterben etwas weniger in den ersten 5 Tagen. Das sind aber so kleine Unterschiede (höchstens 12 Proz.), und mit dergleichen Differenzen muß man bei einer Infektionskrankheit immer rechnen. Nur eins beweisen die Zahlen unbedingt: Es gibt keine Behandlung der Genickstarre, die im stande wäre, die Mortalität in wesentlicher Weise zu beeinflussen. Die Zahl der Komplikationen bei den Sinnesorganen differiert so launisch, daß wir auch in dieser Beziehung keinen Maßstab für eine Therapie haben, zumal Ertaubungen und Erblindungen sehr oft erst die Ursache des Krankenhausaufenthaltes wurden. Da es sich über-

haupt bei diesen Leiden meist um Erscheinungen der ersten Tage handelt, so sind sie nicht geeignet, den Maßstab für eine derartige Therapie zu bilden.

Die Empfehlung der warmen Bäder geht von Aufrecht aus, und seitdem sind bei kleinsten Epidemien warm zustimmende Berichte erschienen. Daß derartige Berichte zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit bei der Genickstarre nicht genügen, ist wohl klar. Es ist von Lahmann aus an alle früheren Patienten des „Weißen Hirsch" ein Flugblatt ergangen, in dem diese belehrt wurden, daß die rationelle Medizin in diesen Bädern ein Mittel besäße, das imstande wäre, wie jeder Kenner von vornherein annehmen müßte, die Mortalität bei der Genickstarre erheblich herabzusetzen. Nur die Schulmedizin stände dieser Krankheit machtlos gegenüber. Nun ist der bei weitem größte Teil der Patienten mit heißen Bädern und nachträglicher Einpackung 1—2mal am Tage, zwar nicht auf Anregung von Lahmann, aber doch genau so, wie es in seinem später erschienenen Flugblatt steht, behandelt worden. Was damit erreicht wurde, haben wir in der Tabelle bereits gesehen. Damit will ich aber durchaus nicht den Stab über diese Behandlungsmethode brechen. Sie ist bei leicht zu bewegenden, daher bei nicht zu großen Patienten zweifellos oft ein außerordentlich schmerzstillendes und beruhigendes Mittel, doch durchaus nicht bei allen. Im Josephsdorfer Krankenhaus z. B. beobachtete ich bei 4 unter etwa 20 Patienten erhebliche Aufregung hinterher, so daß das Bad ausgesetzt werden mußte. Eine feuchte, kühle Einpackung des ganzen Körpers wirkt dann viel beruhigender und ist daher bei hoch fieberhaften Kranken vorzuziehen. Wenn ich meinem Eindruck folgen darf, so wurde gegen Ende der Epidemie die beruhigende Wirkung der heißen Bäder überschätzt. Man wurde auf die Ruhe in den Abteilungen hingewiesen, und doch mußten die Kollegen zugeben, daß auch unter den neu eingelieferten Patienten viel weniger Fälle mit störender Unruhe oder furibunden Delirien waren, sich mithin der Charakter der Epidemie geändert hatte. Gewiß schliefen die Kranken nach der anstrengenden Manipulation des Badens und Schwitzens leicht. Darum war ihr Gesamtverhalten vielleicht doch dasselbe, wie es ohne die Bäder gewesen wäre. Wir sahen, als in einem Krankenhause 3 Tage lang die Bäder ausgesetzt werden mußten, daß das Gesamtverhalten der Station sich in keiner Weise änderte oder doch nur bei 2 größeren steifen Kindern, die sich ohne Bäder wohler befanden. Für die Hautpflege ist natürlich die Bäderbehandlung sehr nützlich, und ich möchte daher raten, bei Unruhe zuerst mit regelmäßigen heißen Bädern mit Nachschwitzen zu beginnen. Erweisen sie sich als wirkungslos, so sind feuchte, kühle Einpackungen als Beruhigungsmittel heranzuziehen. Vorausgesetzt muß freilich bei der Ausführung der Bäder werden, daß man den im Wasser befind-

lichen Kranken nicht etwa, wie Lahmann es empfiehlt, am Kopfe stützt. Das hält kein Genickstarrekranker aus.

Die zweite, weit verbreitete Behandlungsmethode ist die Spinalpunktion. Lenhartz empfiehlt sie enthusiastisch, allerdings mit der beherzigenswerten Vorschrift eines vorsichtigen und langsamen Ablassens der Flüssigkeit. Unsere Tabelle S. 617 zeigt, daß die Spinalpunktion einen Einfluß auf die Mortalität nicht zu gewinnen vermag. Hierbei muß zugegeben werden, daß vielleicht nur im Zabrzer Sanatorium die Punktion so regelmäßig und oft vorgenommen wurde, d. h. ungefähr alle 4 Tage, wie es nach der leider unvollkommenen Publikation von Lenhartz[1]) demselben wünschenswert scheint. Immerhin wurde auch in den beiden angeführten Knappschaftslazaretten bei jeder stärkeren Vermehrung der Beschwerden punktiert. Ganz gerecht werden wir aber der Spinalpunktion nicht, da sie nicht überall und regelmäßig nach den notwendigen Quinckeschen Regeln ausgeführt wurden[2]). Ich habe nun meine sämtlichen eigenen Punktionsresultate und außerdem diejenigen von Herrn Dr. Spill (aus der Klinik des Herrn Dr. Altmann), der mir in liebenswürdigster Bereitwilligkeit seine Punktionstabellen zur Verfügung stellte, zusammen ein Material von über 120 Fällen aufmerksam durchgesehen und komme noch zu folgenden Schlüssen: Bei den schweren Zuständen der ersten Krankheitstage, wenn bereits Depressionserscheinungen da sind, wirkt die Punktion belebend. Die Atmung wird tiefer, der Puls mitunter voller. Arzt und Eltern haben den Eindruck der augenblicklichen Besserung (10mal in ausgesprochener Weise beobachtet). Die meisten dieser Fälle gehören zur Gruppe der foudroyanten, bei welchen natürlich diese Besserung nicht lange vorhält. Diese Anfangspunktion hat auch mitunter die früher erwähnte günstige Wirkung auf Pupillen- und Augenmuskelstörungen. Nur ein einziges Mal in dem schon in meiner früher veröffentlichten Arbeit zitierten Falle Peter Fr. war das Kind am Tage nach der Spinalpunktion gesund.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit sehen wir fast nach jeder vorsichtig ausgeführten Punktion, daß Druckerscheinungen, d. h. starker Kopfschmerz, mehrere Tage ansteigendes Erbrechen oder von neuem eingetretene Aufregungs- oder Depressionserscheinungen vorübergehend schwinden. Die Kinder sind danach ruhig, schlafen ein, aber nur in einem Teil dieser Fälle hält diese Beruhigung länger vor. Wenn man als Erfolg verlangt, daß die Wirkung wenigstens bis zum nächsten Tage anhält, so ist die Zahl der Mißerfolge doch größer als die der Erfolge. Frappierend ist, daß manchmal die Appetitlosigkeit für einige

1) Münch. med. Wochenschr., 1905.

2) Die Methode durch Aufsetzen des Patienten ohne Anwendung eines Steigrohrs möglichst große Mengen zu entleeren, ist nach hier nicht angeführten, von anderer Seite gemachten reichlichen Erfahrungen streng zu verwerfen.

Tage schwindet. Je mehr man sich darauf beschränkt, nur bei Steigerung der Erscheinung, wie Kopfschmerz, ansteigendes Erbrechen, Krämpfe, Aufregung und akute Depression zu punktieren, um so besser die Aussichten eines Erfolges.

Joseph K., 4 Jahre alt. Erkrankt am Anfang April. 18 Tage lang hohes, zuletzt stark remittierendes Fieber, seitdem leicht remittierende subfebrile Temperaturen. Nach dem 52. Tage wieder öfter etwas höhere Steigungen (38,5—38,7). Der Knabe liegt während des ganzen Krankheitsverlaufes mit auffälliger Nackensteifigkeit da, die oft die Nahrungsaufnahme erheblich erschwert. Seit Beginn der Krankheit hat er nie mehr ein Wort außer „Ja" gesprochen oder seine Hände gebraucht. Perioden stärkeren Erbrechens wechseln mit solchen besseren Appetites ab. Die Pupillenreaktion ist einmal erhalten, das andere Mal erloschen. Zwischen 60. und 64. Krankheitstage besteht Pupillendifferenz. Schon bei leichtem Streichen erweitern sie sich maximal. Seit dem 72. Krankheitstage wird Neuritis optica gefunden und augenärztlicherseits bestätigt. Passive Bewegungen der steif gebeugten Beine lösen grobes Zittern der Arme aus. Seit dem 51. Krankheitstage treten anfallsweise Krämpfe auf. Das Kind schreit plötzlich gellend und streckt die Arme mit krampfhaft geballten Händen von sich. Der Anfall dauert anfangs nur einige Sekunden, allmählich länger. Vom 65.—85. Krankheitstage wurde nun 8mal die Spinalpunktion ausgeführt und zwar immer dann, wenn gehäufte Krämpfe und Erbrechen auftraten. Dann wurde noch ein 9. Mal am 97. Krankheitstage punktiert. Die Spinalpunktion, über die das Nähere die Tabelle ergibt, hatte erst den Erfolg, daß für 2—3 Tage Brechen und Krämpfe verschwanden. Der Opisthotonus wurde in keiner Weise beeinflußt. Er nahm unaufhaltsam zu, bis der Kopf die Schulterblätter beinahe berührte. Die fortschreitende schwere Kachexie ließ uns schließlich von einer Fortsetzung der Therapie abstehen, besonders, da allmählich die akuten Verschlimmerungen einem extrem schlechten, gleichmäßigen Zustand Platz machten. Tod am 111. Tage. Näheres über die Punktionen ergibt die Tabelle.

Tabelle XVIII. Punktionen bei Joseph K.

Krankheitstag	Grund der Punktion	Wirkung	Menge ccm	Farbe	Anfangsdruck cm	Enddruck cm
65.	Fortschreitende Steifigkeit	Keine	50	opalesz.	24	0
67.			35—40	klar	—	5—6
72.			25	opalesz.	15	0
75.	Krämpfe	Nachlaß 1 Tag	25	klar	20	3
79.	„	„ 2 Tage	18	„	69	5
81.	„	„ 3 „	35	„	70	0
85.	„	„ 3 „	10—12	opalesz.	13	3
89.	Heftiges Brechen	Unbedeutender Nachlaß	?	„	13	?
97.	Verfall	—	8	klar	21	0

Auch ein Depressionszustand der 3. Woche bei einem Säugling verschwand prompt, erst nach 2 Tagen wieder Verschlimmerung. Ist nun hier das erreichte Ziel nur eine vorübergehende Linderung, so gibt es zweifellos Fälle, bei denen eine einzige Punktion einen Umschlag des gesamten Krankheitsbildes zum Besseren bewirkt [1]. So sah Herr Sanitätsrat Froehlich-Bismarckhütte 2 schon über $1^1/_2$ Monate kranke Fälle sofort nach einmaliger Entleerung reichlicher, stark gespannter Cerebrospinalflüssigkeit in Genesung übergehen. Ich selbst beobachtete folgenden Fall, bei dem man allerdings nachträglich nach der Fieberkurve auf die Idee kommen konnte, daß vielleicht die Besserung sich schon vorbereitete.

Georg W., 9 Jahre alt, seit 59 Tagen dauernd fiebernd, seit 2 Tagen entfiebert. Dauernd brechend, zum Skelett abgemagert. Absolut taub. Trockene, abschilfernde Haut. Liegt schmerzhaft zusammengekrümmt und ist sehr unruhig. Die Punktion ergibt knapp 5 ccm leicht trübe Flüssigkeit unter einem Druck von 12 cm. Beim Aufsetzen steigt der Druck bis zum 1. Brustwirbel. Seit dem Tage ist das Kind munterer, klagt nicht mehr und fängt reichlich an zu essen. Geheilt entlassen.

Ich möchte meinen Eindruck dahin zusammenfassen, daß der diagnostisch so wichtige Eingriff der Spinalpunktion therapeutisch zur Abwendung augenblicklicher Drucksymptome nützlich ist. Hält man diese Indikation fest, so wird man die Zahl der Punktionen wesentlich einschränken können und wird mehr Freude von der Punktion erleben als von ihrer prinzipiellen Anwendung. Es wäre nun die Frage, ob es nicht noch eine weitere Indikation für die Spinalpunktion gäbe. Man könnte sich denken, daß es im Stadium hydrocephalicum nützlich wäre, eine regelmäßige Hyperämie des Gehirns nach Art der Bierschen Hyperämie hervorzurufen. Hierüber fehlen mir maßgebende Versuche. Von den genesenen Hydrocephalikern sind die einen öfters in diesem Zustande punktiert worden, die andern nicht, und wieviel Fälle mit **regelmäßiger** Punktion im Vergleich zu andersartigen Methoden behandelt sind, ist beim besten Willen nicht feststellbar. Viel Erfolg verspreche ich mir nach dem, was ich hiervon gesehen habe, nicht.

In Fällen, bei denen ein Abschluß der Ventrikel gegen den Arachnoidalraum besteht, können wir von der Punktion eines Seitenventrikels in den Fällen etwas erwarten, wo nur ein Ventilverschluß, wie er in einem unserer Fälle oben geschildert wurde, besteht.

Hier könnte man sich denken, daß mit der Entlastung des Ventrikels der Verschluß gehoben würde. Unser Fall war so kachektisch,

---

1) Vergl. Tobler, Schweizer Ärztl. Korrespond., 1905.

daß schon ein vorübergehender Erfolg mehr war, als man hätte erwarten können (s. S. 609).

Trepanationen des Schädels sind im Stadium hydrocephalicum theoretisch nicht zu begründen. Für das akute Stadium hat Westenhoeffer die Inzision des Ligamentum atlanto-occipitale zur Drainage vorgeschlagen. Diese Operation ist 2mal von Herrn Sanitätsrat Hartmann-Königshütte und 2mal von Herrn Dr. Haase-Antonienhütte ausgeführt worden. Die ersteren beiden Fälle gingen bald nach der Operation zu Grunde, nachdem einer eine vorübergehende Besserung gezeigt hatte [1]). Interessanter ist die Wirkung der Operation bei Haase, die ich mit gütiger Erlaubnis des Operateurs hier mitteilen möchte.

Rudolph Tr., 16 Jahre alt, erkrankt am 8. V. mit hoch fieberhafter Genickstarre. Wird taub ins Krankenhaus aufgenommen. Patient ist äußerst unruhig und klagt über starke Schmerzen. Am 10. V. Operation. Ziemlich starker Abfluß von Cerebrospinalflüssigkeit, der schon nach einigen Tagen sistierte. Seit dem 16. kein hohes Fieber mehr, seit dem 23. normale Temperatur. Geheilt entlassen.

Agnes M., 5 Jahre alt. Äußerst unruhig, hat sehr starke Kopfschmerzen. In diesem qualvollen Zustande Operation nach Westenhoeffer. Dieselbe wirkt insofern sofort günstig, als das Kind keine Kopfschmerzen mehr hat und nicht mehr so schwer leidet. Der Ausfluß der Gehirnflüssigkeit, der anfangs sehr reichlich gewesen war, sistiert ungefähr nach 6 Tagen. Das hohe, stark remittierende Fieber bleibt aber bestehen, und ungefähr 3 Wochen später ist der Befund folgender: Stark abgemagertes Kind mit trockener, abschilfernder Haut, liegt mit eingezogenen Beinen da. Es ist vollständig bei Bewußtsein. Pupillen reagieren nicht. Stark ausgesprochenes Kernigsches Zeichen. Bauch- und Kniereflexe nicht auszulösen, Sohlenreflex sehr lebhaft. Tod fast 2 Monate nach der Operation.

Hier hatte die Operation den Eintritt des Stadium hydrocephalicum augenscheinlich nicht verhindern können. Da nach Westenhoeffer die beiden Königshütter Fälle als Pyocephali eigentlich für die Operation ungeeignet waren, so bleiben für die Kritik des Verfahrens nur diese beiden letzten Fälle übrig. Sie ermutigen zu weiteren Versuchen.

Es lag nahe, bei einer Krankheit, deren Erreger so hinfällig ist, zu versuchen, ob nicht irgend ein chemisches Mittel einen spezifischen

---

1) Siehe Westenhoeffer, Berl. klin. Wochenschr., 1905, Nr. 24.

Einfluß auf ihn habe [1]). Bei der Affinität des Methylenblaus zur Nervensubstanz waren Versuche in dieser Hinsicht berechtigt. Ich spritzte zunächst subkutan täglich 2mal 0,02—0,04 g Methylenblau bei 2 von vornherein sehr schweren Fällen ein. Sie sahen während ihres ganzen, 2 Monate währenden Krankheitsverlaufes auffällig munter aus, machten aber, wie von vornherein zu erwarten war, jenen schweren Fieberverlauf durch, den uns die früher angegebene typische Fieberkurve fast für beide identisch demonstriert, genasen aber beide. 3 schon lange kranke Fälle im Zustand des drohenden Verfalls wurden nicht beeinflußt.

Es lag nahe, eine erheblichere Wirkung von der intraduralen Anwendung des Mittels zu erwarten. Meerschweinchen und Kaninchen vertragen diese Injektionen gut. Ich benutzte nun die Dose, die ein Meerschweinchen gut vertrug, und injizierte dieselbe nach der Spinalpunktion in den spinalen Duralsack. Die Fälle sind 3 sterbende foudroyante und ein sterbender Fall am 14. Tage (Florentine O., Kap. I, Nr. 22, Hieronymus M., Kap. I, Nr. 21, Amalie Sch., Kap. I, Nr. 13). Wenn die diskreditierte innere Desinfektion, die immerhin bei einem so labilen Organismus wie dem Meningococcus nicht ganz unmöglich gewesen wäre, im Stich ließ, so hoffte ich doch wenigstens eine Beruhigung zu erzielen. Es trat aber nach keiner Richtung irgend eine erkennbare Wirkung zu Tage, was freilich an dem Material gelegen haben kann; denn ich konnte mich nur zu Versuchen an sonst verlorenen Kindern entschließen.

Durch Herrn Prof. Kutner wurde mir ferner ein von Prof. Doyen-Paris hergestelltes und von demselben als sicher erprobt bezeichnetes Serum übersandt. Die geeigneten Fälle zur Anwendung schienen mir kräftige junge Säuglinge zu sein. Diese zeigen guten Puls, keine Benommenheit, gute Nahrungsaufnahme und starben doch fast stets. Hier würde ein Erfolg am ersten zu erwarten sein, und das Lebenbleiben eines solchen Kindes hätte eine gewisse Beweiskraft. Es sind dies die Kinder Agnes G. [2]) und Eduard L. (Kap. IV, S. 580). Bei beiden trat sehr bald der Exitus ein. Dann versuchte ich es noch einmal bei einem foudroyanten Falle (Johann K., S. 541). Dem 50-jährigen Manne wurde am 2. Krankheitstage ein Fläschchen davon injiziert. Der Puls war kräftig, so daß eine Beeinflussung möglich erschien. Andrerseits sterben Fälle in diesem Alter regelmäßig. Er starb in derselben Nacht. In 2 weiteren Fällen erwies die Sektion, daß das Mittel nicht hätte helfen können, da es sich bereits um Hydrocephalusbildung handelte. Interessant war die Wirkung der Injektion bei

1) Siehe Bettencourt u. França, Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankheiten, Bd. 46, 1904, die Lysol mit Erfolg anwendeten.

2) Am 8. Krankheitstage.

diesen letzteren. Beide Kinder (Marie W. und Hugo Sch., Kap. V, Nr. 9 und 24) waren hinterher stärker erregt. Das zweite bekam jedesmal hinterher einen leichten Kollaps mit Herabgehen des Pulses von 100 auf 76. Beide zeigten vom 3. bis 6. Tage nach der Injektion auffällig stark hyperämische, 1—1 $^1/_2$ mm im Durchmesser betragende Papeln. Dieselben sahen wie Blutungen aus und waren spärlich über Gesicht, Bauch und Beugeseite der Arme, bezw. über die Beine verteilt. Nach diesen Vorversuchen liegt keinerlei Veranlassung vor, das Serum eher einer Prüfung zu unterziehen, als bis es eine bessere Begründung durch seinen Erfinder erfahren hat. Nach Angaben von Herrn Professor v. Lingelsheim agglutiniert dasselbe den Meningococcus nicht.

Der wichtigste Teil jeder Behandlung von Genickstarrekranken ist aber, wie Dr. Hermann-Beuthen hervorhebt, die Krankenpflege[1]). Gute, wohldurchlüftete Räume, weites Auseinanderliegen der Patienten, möglichste Abtrennung der Hustenden, wie es für alle jugendlichen Patienten in der Berliner Universitätskinderklinik Heubners durch das Boxensystem erreicht wird, sind für den Meningitiskranken, der so sehr zur Bronchitis neigt, von allergrößter Wichtigkeit.

Ferner bedürfen wir der raffiniertesten Hautpflege und schließlich sorgfältiger, dauernder Beachtung der Wünsche der Kranken. Wie gefährlich ein Übermaß in der Nahrungszufuhr dem Patienten werden kann, haben wir schon früher dargetan. Namentlich das junge Kind muß peinlichst vor Darmstörungen geschützt werden (s. Kap. III, S. 557).

Seit wir gesehen haben, daß die extremst hydrocephalischen Kinder genesen können, heißt es, diese Kranken mit allen Mitteln der modernen Krankenpflege vor Schädigung an Lunge, Haut und Darm zu bewahren.

Ich möchte nicht schließen, ohne allen denen zu danken, die mich bei meiner Arbeit gefördert haben.

Ich danke zuerst Se. Exzellenz, dem Herrn Kultusminister Dr. Studt und seinem vortragenden Rat, Herrn Geheimen Obermedizinalrat Professor Dr. Kirchner für den Auftrag, den sie mir erteilt und für die Empfehlungen, die mir die Wege zu meinen Studien geöffnet haben. Von seiten der Herren Medizinalräte Schroeder, La Roche und Tracinski bin ich ferner in jeder Beziehung liebenswürdig unterstützt worden; namentlich den Bemühungen des ersteren verdanke ich das reiche Sektionsmaterial. Außerdem bin ich

1) Hierzu gehören auch die bei der Kehler Epidemie so segensreich wirkenden Infusionen von Kochsalztraubenzuckerlösungen.

allen anderen Kollegen, den Leitern der Krankenhäuser, sowie ihren Assistenten aufs tiefste verpflichtet. Sie haben mich durch Überlassung der Krankengeschichten, durch die Erlaubnis, ihre Lazarette regelmäßig zu besuchen und therapeutische Vorschläge zu machen, aufs beste unterstützt. Namentlich muß ich den Herren Dr. Radmann, Glaser, Neumann, Köhler, Crohn und Placzek, in deren Krankenhäusern ich täglich aus und ein ging, danken.

Zur Prognose der übertragbaren Genickstarre.

[Aus dem Knappschaftslazarett Zabrze.]

Von

Dr. **Reinhold Altmann.**

Mit 1 Abbildung im Text.

Seitdem am Ende des Jahres 1904 in Oberschlesien eine Genickstarreepidemie eingesetzt hat, sind bereits eine Reihe von Veröffentlichungen erfolgt, welche teils näher die Ursachen der Entstehung und Verbreitung der Krankheit zu ergründen suchen, teils das früher wenig gekannte und sicherlich oft verkannte Krankheitsbild nach allen Richtungen hin beschreiben.

Auf Grund der eigenen Beobachtung von etwa 170 Fällen, welche im Knappschaftslazarett Zabrze behandelt worden sind, wurde bereits auch von uns das Krankheitsbild unter eingehender Berücksichtigung der pathologischen Anatomie in kurzen Zügen geschildert (Medizinische Klinik, 1905, Nr. 25); eine größere Zahl (60) genauerer Krankheitsgeschichten ist später in der Inaugural-Dissertation des Assistenzarztes Dr. Spill (Breslau 1905) niedergelegt worden.

Nach dem Erlöschen der Epidemie sind nur noch vereinzelte Erkrankungen beobachtet worden, welche neue Gesichtspunkte bezüglich der Ursache, der Ausbreitung und des Verlaufes der Krankheit nicht gebracht haben. So drängen sich uns auch heute noch eine Reihe von Fragen unwillkürlich auf, welche bisher unbeantwortet geblieben sind: vor allem muß noch festgestellt werden, wie der Meningococcus, vorausgesetzt, daß er der pathogene Mikroorganismus der Genickstarre ist, sich verbreitet, auf welchen Wegen er seine Opfer aufsucht, und aus welchen Ursachen aus dem einzelnen Falle eine Epidemie sich entwickelt. Bei der Fülle von Beobachtungen, welche auch in diesem Jahrbuch bereits alle Einzelheiten des klinischen Verlaufes erschöpfend beschreiben, soll es uns obliegen, nochmals in Kürze [1]) die hier gewonnenen Erfahrungen zu sichten, besonders aber auf die Prognose der Krankheit einzugehen und zu prüfen, inwieweit die als genesen entlassenen Patienten gesund geblieben sind.

Vorausgeschickt muß werden, daß zufolge des einmütigen Zusammenwirkens der Ärzte mit dem Kreisarzte in jedem auch nur verdächtigen Falle alle erforderlichen sanitätspolizeilichen Maßnahmen getroffen wurden, und daß im Gegensatz zu den benachbarten Kreisen

1) Äußere Gründe gestatteten nicht, unsere Beobachtungen ausführlich wiederzugeben.

des Industriebezirks dank der Liberalität der Krankenkassen-Vorstände und des Amtsvorstandes fast sämtliche Meningitiskranken unseres Kreises im Krankenhause isoliert wurden, so daß hier auch die leichten — abortiven — Fälle neben den schwersten Krankheitsbildern zur Beobachtung kamen. Hieraus erklärt sich vielleicht die verhältnismäßig geringe Ausbreitung der Epidemie im Kreise Zabrze.

Welche Schlußfolgerungen haben wir aus unseren 193 Beobachtungen ziehen können?

Die Meningitis cerebrospinalis ist eine ausgesprochene Infektionskrankheit; Inkubation und Prodrome haben keine bestimmte Dauer, oft setzt die Erkrankung ohne irgend welche Vorboten plötzlich mit voller Heftigkeit ein, um schon nach wenigen Stunden zum Tode zu führen.

Die Ausbreitung der Meningitis cerebrospinalis erfolgt anscheinend sprungweise, ohne daß mit Sicherheit eine Ansteckung von Person zu Person nachgewiesen werden kann. Gruppeninfektionen in einzelnen Häusern und in Familien sind verhältnismäßig häufiger hier beobachtet worden; eine gewisse Disposition scheint die Infektion zu begünstigen. Die Krankheit kommt vorwiegend dem Kindesalter zu, sie befällt alle, zumeist die wirtschaftlich weniger günstig gestellten Schichten der Bevölkerung.

Die Diagnose ist mit Sicherheit aus der bakteriologischen Untersuchung der Lumbalflüssigkeit zu stellen; ein negatives Resultat beweist zunächst nichts, eine erneute Punktion an einem der folgenden Tage ergibt in der Regel einen positiven Befund. Die Färbbarkeit der Meningokokken scheint nach 24-stündigem Stehen der Punktionsflüssigkeit im Spitzglase bei Zimmertemperatur erheblich nachzulassen.

In vereinzelten Fällen, in welchen der Meningokokken-Nachweis nicht gelang, oder die mehr oder minder fieberhafte Erkrankung zunächst als Influenza gedeutet wurde, konnte nachher trotz des raschen Sinkens des Fiebers und der stürmischen Gehirnerscheinungen aus dem Verlust des Gehörs gefolgert werden, daß eine Meningitis mit Sicherheit bestanden hat. Gelegentlich wurde vorübergehend auch ein Abdominaltyphus vermutet, besonders wenn die Erkrankten dem Mannesalter angehörten — der negative Ausfall der Widalschen Reaktion brachte zwar die erste Aufklärung, jedoch ermöglichte erst das Einsetzen der Taubheit in der ersten oder zweiten Krankheitswoche — ohne jede Beteiligung des Mittelohres — nachträglich die Stellung der Diagnose.

Der Meningococcus fand sich anfangs meist reichlich, später bis zum 38. Tage in spärlichen Mengen, auch in jenen protrahierten Fällen, welche in Genesung übergingen. Eine systematische Untersuchung, bis zu welchem Zeitpunkt der Meningococcus in der Lumbalflüssigkeit sich findet, ist nicht vorgenommen worden, weil in den späteren Stadien der Krankheit lediglich zu therapeutischen Zwecken, nur bei vorhandener Indikation, punktiert wurde.

Es liegt der Gedanke sehr nahe, aus dem Ergebnis der Lumbalpunktion auch bezüglich der Prognose Schlüsse ziehen zu dürfen; allein weder der Gehalt an Eiterkörperchen, noch die Mengen der Meningokokken konnten bezüglich der Prognose verwertet werden.

Die Prognose der Meningitis cerebrospinalis ist stets eine sehr ernste: wir haben, je mehr Krankheitsfälle wir in Behandlung gehabt haben, desto vorsichtiger unsere Ansicht geäußert. Geradezu wunderbar erscheint es, daß trotz dicker eiteriger Punktionsflüssigkeit die Krankheit noch einen günstigen Ausgang nehmen kann, und gerade diese Fälle beweisen, wie hoch der therapeutische Effekt der Lumbalpunktion zu schätzen ist: es liegt doch nahe, daß, je weniger Meningokokken in der Flüssigkeit zurückgelassen werden, dementsprechend weniger reichlich sich ihr Nachwuchs entwickelt. Jedenfalls kann nicht von vornherein ein Fall als leicht oder schwer bezeichnet werden, da im Verlaufe der Krankheit alle möglichen Schwankungen beobachtet werden können, da scheinbar leichte Fälle zur Ertaubung oder unter der Form von Rückfällen zum Tode führten, und andererseits von vornherein anscheinend aussichtslose oder im Verlaufe aufgegebene Fälle vollständig genasen.

Die einzelnen Phasen des Krankheitsbildes finden ihre Erklärung in den anatomischen Veränderungen — da im Beginn das eiterige Exsudat sich an der Gehirnbasis entwickelt, machen sich auch bei den scheinbar leicht verlaufenden Fällen, welche rasch entfiebert sind und keine schwerern Reizerscheinungen seitens des Gehirnes bieten, die trostlosen Erkrankungen der Gehörnerven und des inneren Ohres stets in den beiden ersten Wochen bemerkbar.

Bruno R., 7-jähriges Bergmannskind, erkrankte so wie sein Bruder am 30. IV. mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Zähneknirschen beobachtet, seit dem 1. V. schwerhörig. Status 2. V.: Temperatur 37,7°, Puls 100. Kräftiger Junge, etwas benommen, liegt ruhig da. Kopf läßt sich nicht nach vorn beugen, schmerzhaft. Kein Herpes, keine Krämpfe, kein Schielen, kein Kernig. Sehnenreflexe leicht gesteigert; beide Mandeln gerötet und etwas geschwollen. Hört sehr schwer, Trommelfelle beiderseits unversehrt. Punktion ergibt 40 ccm nicht ganz klarer Flüssigkeit, Anfangsdruck 40 cm. Im Bodensatz spärlich Meningokokken.

Verlauf: 9. V. Ganz munter, dauernd fieberfrei, liegt ruhig da. Appetit gut. Knochenleitung mittelst Stimmgabel ergibt kein Resultat, hört absolut nichts. 20. V. Immer fieberfrei gewesen. Kopf frei beweglich, sieht gut, hört nichts. Ernährungszustand gut.

19. XI. Körperlich wohl, nach Angabe der Mutter hört er, wenn sehr stark geklopft wird; er klagt zu Hause öfters über „Läuten und Flügelmusik“ im Ohr. Sprache stoßweise, schnell.

Seitens der Augen macht sich Schielen gleichfalls im Beginn bald bemerkbar; fast immer handelt es sich um Strabismus convergens.

Daß dieser Zustand sich im Laufe von Monaten zurückbilden kann, konnte bei der Nachuntersuchung eines Kindes festgestellt werden, welches trotz seines zarten Alters von $2^1/_2$ Jahren bei einer Fieberdauer von 50 Tagen nahezu völlig genesen ist.

Marie N. erkrankte am 20. V. mit Kopfschmerzen und Erbrechen. Keine Krämpfe, kein Zähneknirschen, kein Herpes. Temperatur bei der Aufnahme 38,2°, Puls 130.

22. V. Kräftiges, gut genährtes Kind. Liegt ruhig da, Kopf etwas steif, schmerzhaft. Pupillen gleich weit, reagieren. Sehnenreflexe erhöht. Keine Krämpfe, kein Herpes, kein Schielen.

24. V. Liegt ruhig da, Bewußtsein klar, Kopf kann nicht ganz nach vorn gebeugt werden, schmerzhaft. Kein Kernig. Punktion im 3. Lumbalraum 3 cm tief. Anfangsdruck 27 cm. Es werden 20 ccm nicht ganz klarer Flüssigkeit entleert, welche Meningokokken enthält (Druck am Ende 0). Nach der Punktion ruhig, munter.

25. V. Rechtes Auge weicht nach innen ab. Ruhig daliegend.

30. V. Temperatur 39,0°, Puls 120. Liegt ruhig da, Bewußtsein klar. Punktion im 3. Lumbalraum, Anfangsdruck 26 cm. Es werden 12 ccm etwas grau getrübter Flüssigkeit entleert. Druck am Ende 7 cm. Nach der Punktion ruhig, munter.

6. VI. Punktion, Anfangsdruck 21 cm. Es werden 40 ccm grau getrübter Flüssigkeit entleert. Druck steigt von 0 beim Aufsetzen auf 7 cm.

16. VI. Ruhig daliegend. Punktion, Anfangsdruck 10 cm. Es werden 40 ccm grau getrübter Flüssigkeit entleert. Aufgesetzt, steigt Flüssigkeit im Röhrchen 16 cm. Nach der Punktion schläft das Kind.

21. VI. Liegt ruhig da, wechselndes Fieber, erbricht alles. Rechter Augapfel weicht nach innen ab. Punktion, Anfangsdruck im Liegen 29 cm, beim Aufsetzen 50 cm. Es fließen tropfenweise 50 ccm grau getrübter Flüssigkeit aus. Druck am Ende 0. Geringe Schmerzäußerung während der Punktion. Nach der Punktion ruhig, munter. Mikroskopisch noch Meningokokken nachweisbar.

26. VI. Punktion, Anfangsdruck im Liegen 18 cm, nach Aufsetzen 38 cm. Es werden 20 ccm grau getrübter Flüssigkeit entleert. Druck am Ende 12 cm. Nach der Punktion ruhig.

7. VII. Punktion. Flüssigkeit tritt im Strahl aus, etwa 45 ccm, etwas grau getrübt. Nach der Punktion Erbrechen. Meningokokken nicht nachweisbar.

15. VII. Nach der Punktion kein Fieberanstieg, das Kind bleibt andauernd fieberfrei. Puls bis 110. Ganz munter, Kopf nach allen Seiten frei beweglich, nicht schmerzhaft. Ernährungszustand ziemlich gut, keine Beschwerden mehr, wird entlassen.

22. XI. Nach Angabe der Mutter hat das Schielen allmählich sich verloren, die Mutter ist mit dem Zustand des Kindes sehr zufrieden. Objektiv ist eine eben noch merkliche Abweichung des rechten Auges nach innen wahrnehmbar; körperlich und anscheinend auch geistig ist das Kind in bestem Zustande.

Lange andauerndes Fieber ist das Zeichen einer vorhandenen Entzündung der Gehirnhäute; das Exsudat, welches auf der Basis und auch der Konvexität mehr rahmig oder sulzig ist, sammelt sich in den Gehirnkammern an und dehnt sie bisweilen ganz enorm aus. In solchen protrahierten und tödlich endenden Fällen findet sich bei der Sektion bereits nach der dritten Woche hochgradiger Hydrocephalus internus, vorwiegend in den Unterhörnern auch Eiter. Für das traurige Bild des Hydrocephalus internus sind geradezu charakteristisch die rasch einsetzende hochgradige Abmagerung, die Teilnahmlosigkeit und die Reizbarkeit der Kranken.

Otto R., fünfjähriges Bergmannskind. Vor einer Woche mit Kopfschmerzen und Leibschmerzen erkrankt, seit zwei Tagen Nackensteifigkeit. 2. V. Status: Temperatur 38°, Puls 100, kräftiger Junge, völlig benommen, ruhig daliegend, Hals völlig steif. Berührung ruft Schmerzäußerung hervor. Pupillen reagieren, Sehnenreflexe gesteigert, kein Kernig, kein Herpes. 3. V. Punktion ergibt 35 ccm eiterig getrübter Flüssigkeit, in der dicke, eiterig-schleimige Flocken schwimmen. Positiver Kokkenbefund. Nach der Punktion etwas klareres Bewußtsein. Verlauf: 5. V. Liegt ruhig da, Kopf kann nicht nach vorn gebeugt werden, schmerzhaft. Bewußtsein klarer. Temperatur 39°, Puls 110. Erneute Punktion ergibt 20 ccm nicht ganz klarer Flüssigkeit. 12. V. Fünf Tage fieberfrei. Kopf frei beweglich, wenig schmerzhaft. Appetit reger, ganz munter. 17. V. Seit fünf Tagen wieder Fieber, Puls 110, liegt ruhig da, in diesen Tagen etwas abgemagert. Kopfheben wird schmerzhaft empfunden. Punktion ergibt 15 ccm blutig getrübter Flüssigkeit, negativer Kokkenbefund. 20. V. Stark abgemagert, Rippen treten deutlich hervor. Leib eingezogen. Haut bleibt in Falten stehen. Beine werden an den Leib angezogen gehalten, Streckung erschwert, Muskeln atrophisch. Spitzfußstellung. Patellarreflexe beiderseits gesteigert. Kopf wird steif gehalten, seitliche Bewegungen möglich, aber schmerzhaft. Nach längerem Liegen auf der Seite kann der Kopf mit einiger Anstrengung wieder zurückgedreht werden. Temperatur unter 38°, Puls 100. Erneute Punktion ergibt 15 ccm serös blutiger Flüssigkeit, langsamer Abfluß, positiver Kokkenbefund. Blut ergibt keine Agglutination (Hygien. Inst. Beuthen). 24. V. Sehr matt, in der Nacht wurde ein Krampfanfall beobachtet, Gesicht bläulich verfärbt, Pupillen starr, aus dem Munde tritt Schaum, Atmung schnell, röchelnd. Puls klein, 140, ohne Besinnung, kurze Zuckungen in beiden Armen, die steif vom Leibe abgehalten werden. Beine in Spitzfußstellung steif gehalten. Zehen dorsalwärts gebeugt. Andauernd benommen, aufgehobene Arme fallen schwer herab. Kopf ist frei beweglich, keine Schmerzäußerung. Vormittags erneuter Krampfanfall, drei Minuten anhaltend. Temperatur auf 38,5° gestiegen, Puls 140. Exitus. Sektion: Grüner Eiter längs den Piagefäßen beider Hemisphären, an der Brücke dicke eiterige Auflagerungen. Ventrikel vergrößert, prall gefüllt mit seröser Flüssigkeit 11 : 5 : 4 cm im Durchmesser.

Selbst wenn ein Hydrocephalus internus sich entwickelt hat, läßt sich eine Prognose nicht stellen: Neisser in Stettin hat bekanntlich durch wiederholte Punktion der Ventrikel Heilungen erzielt, und auch wir haben in drei ganz desolaten Fällen mit Hilfe der Lumbalpunktion Erfolge erzielt, welche die staunenswerte Widerstandsfähigkeit des jugendlichen Körpers, insbesondere die Regenerationsfähigkeit des Gehirnes erkennen lassen.

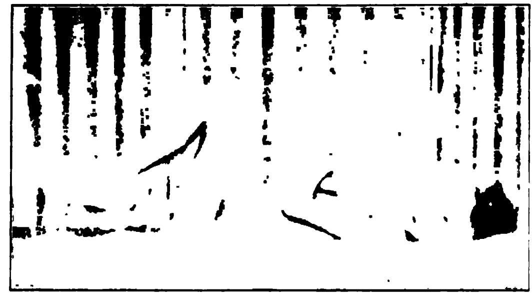
Marie K., neunjähriges Schulmädchen. Vor drei Tagen mit Kopfschmerzen und Übelkeit erkrankt, gestern Erbrechen. 12. III. Status: Temperatur 39,0°, Puls 100. Mäßig kräftiges Mädchen in gutem Ernährungszustande. Bewußtsein klar, etwas unruhig. Kopf kann nicht nach vorn gebeugt werden, wenig schmerzhaft, bei leisester Berührung der Haut Schmerzäußerung. Sehnenreflexe etwas erhöht. Um den Mund herum ausgedehnter Herpes. 15. III. Temperatur auf 40,0° gestiegen, sehr unruhig. Kopf wird steif nach hinten gehalten. Hyperästhesie unverändert. Punktion ergibt 10 ccm eiterig getrübter Flüssigkeit, in der Meningokokken nachgewiesen werden. Nach der Punktion große Erleichterung, ruhiger. Temperatur 37,0°. Verlauf: 18. III. Temperatur wieder abends auf 40,0° angestiegen. Liegt matt da. Macht unter sich. Nahrung muß eingeflößt werden. Heute Nachmittag wurden an Brust und Armen vereinzelte linsen- bis markstückgroße rote Flecken beobachtet. Gegen Abend erscheint das Gesicht stark gerötet. Brust und Leib von zahlreichen, bis handtellergroßen roten Flecken dicht besät, ähnlich dem Masernexanthem. 21. III. Das Exanthem hat sich über den ganzen Körper verbreitet. Hyperästhesie geringer. Liegt ruhig. Kopf steif gehalten, schmerzhaft bei Bewegungen. Temperatur nach kurzer Remission wieder auf 40,0° gestiegen. Punktion ergibt eiterig getrübte Flüssigkeit. 22. III. Temperatur wieder abgefallen auf 38,5°. Exanthem zeigt intensive Röte. Zunge belegt. Rachenorgane gerötet, ohne Belag. 23. IV. Exanthem abgeblaßt. Einzelne Flecken noch deutlich erkennbar. Geringe Schuppenbildung. 25. III. Exanthem völlig geschwunden. Haut fühlt sich etwas rauh an. Mäßige kleienartige Abschuppung. Temperatur auf 38,5° geblieben. Mäßige Empfindlichkeit bei Berührung. 5. IV. Andauernd hoch gefiebert, liegt ruhig, abgemagert, kein Erbrechen, keine Krämpfe, großer Durst, Haut trocken. 8. IV. Nach zweitägiger Fieberpause erneuter Anstieg auf 39,0°, unruhig, jammert bisweilen laut auf. Kopf wird steif gehalten, jede Bewegung schmerzhaft, Leib eingezogen, Rippen deutlich sichtbar. Muskulatur sehr dünn. Extremitätenknochen überall durchzufühlen. Herpes abgeheilt. Sehnenreflexe lassen sich nicht auslösen. Hautreflexe gesteigert. Puls andauernd um 120. Punktion ergibt 5 ccm nicht ganz klarer Flüssigkeit. Negativer Kokkenbefund. Nach der Punktion ruhig. 13. IV. Andauernd gefiebert. Puls 110. Liegt ruhig. Bei jeder Berührung Schmerzäußerung. Pupillen reagieren, sieht gut, hört gut, Kopf kann nicht nach vorn gebeugt werden. Nahrungsaufnahme reichlich. 19. IV. Seit sechs Tagen fieberfrei, ruhig. Appetit wird besser. Hyperästhesie

der Haut nicht mehr vorhanden. Kopf freier und ohne Schmerzen beweglich. 29. IV. Temperatur auf 37,0° geblieben. Puls unter 100, hat sich erholt, Appetit rege. Hautturgor gebessert. Abmagerung verliert sich. Sehnenreflexe gut auslösbar. 10. V. Seit 27 Tagen fieberfrei. Ernährungszustand sehr gebessert. Kopf nach allen Richtungen frei beweglich. Geht bereits besser. Gang noch etwas watschelnd, ungeschickt. Sieht und hört gut, ohne Beschwerden. 19. XI. Das Mädchen hat sich körperlich ganz ausgezeichnet erholt, sie erinnert sich genau aller Vorgänge im Lazarett, Gang sicher, kein Romberg. In der Schule lernt sie gut, Augen und Ohren sind gesund.

Während dieses Kind sogar 5 Wochen hindurch gefiebert hat, war in dem folgenden Falle nach dreiwöchigem Fieber die Bildung des Hydrocephalus internus unverkennbar.

Rudolf G., 13 Jahre alter Bergmannssohn, von mittlerem Ernährungszustand. Erkrankte am 14. IV. mit Kopfschmerzen und Kältegefühl, am nächsten Tage Erbrechen und Schmerzen in beiden Beinen. Temperatur bei der Aufnahme 38,6°, Puls 104, kein Schielen, Herpes im Gesicht.

20. IV. Hals wird steif gehalten, beim Versuch, den Kopf zu heben, besteht Schmerzhaftigkeit. Punktion: Anfangsdruck 35 cm. Es werden 15 ccm nicht ganz klarer Flüssigkeit entleert. Druck am Ende 10 cm, gleichmäßiger Abfluß. Nach der Punktion wohler, weniger Kopfschmerzen. Kopf wird nicht mehr so steif gehalten. 26. IV. Nackensteifigkeit hält an. Keine großen Schmerzäußerungen beim Versuch, den Kopf zu heben. Herpes heilt ab. Pupillen gleich weit, reagieren, kein Schielen, etwas abgemagert. Keine übergroße Hypersensibilität, nicht ganz bei Besinnung. Patellarreflexe nicht auszulösen. Temperaturanstieg 40,5°, Puls 136. Punktion: Anfangsdruck 47 cm. Es werden 16 ccm nicht ganz klarer Flüssigkeit entleert. Druck am Ende 13 cm, laute Schmerzäußerungen. Nach der Punktion besinnlicher. 8. V. Beide Mandeln geschwollen, gerötet. 12. V. Am 8. morgendliche Temperatur 38,5°, abends Abfall auf 37,0°, seitdem hält sich Temperatur auf 37,5°, Puls auf 100 heruntergegangen, apathisch, Kopf nach allen Seiten frei beweglich. Punktion: Anfangsdruck 10 cm. Es fließen langsam 12 ccm fast klarer Flüssigkeit ab. Druck am



Figur 1.

Ende 0. Während und nach der Punktion ruhig. 13. V. Kniescheibenreflexe, links deutlicher als rechts, Fußsohlenreflex beiderseits nicht auslösbar. Liegt mit gekrümmtem Rücken, außerordentlich abgemagert, vollkommen teilnahmlos, Nackensteifigkeit. 15. V. Hält die Unterschenkel an die Oberschenkel angezogen, vermag sie nicht auszustrecken, wird in dieser Lage photographiert (Fig. 1). 1. VI. Bewußtsein erhalten, doch macht er den Eindruck leichter geistiger Starre. Er meldet sich nicht, wenn er etwas wünscht; nimmt alles in den Mund, zerkaut die Bettdecke. Puls 96. Schwärzliche dicht gesäte Blutpunkte und Austritte in der Haut, zum Teil konfluierend. Haut welk, abschilfernd. Leib eingesunken. Kernig gering, Knie- und Sohlenreflexe schwach. 17. VI. Sehr appetitlos. Ödem der Fußrücken. 19. VI. Liegt die ganze Zeit ruhig da, nimmt Anteil an seiner Umgebung. Ißt viel, macht alles unter sich, Abmagerung noch sehr stark ausgesprochen. Hautturgor besser. Seit fünf Tagen kleiner Decubitus am Steißbein. Punktion: Anfangsdruck im Liegen 8 cm, beim Aufsetzen 38 cm. Es werden 55 ccm ganz klarer Flüssigkeit entleert. Druck am Ende 0. Keine Schmerzäußerung. Pupillen weit, sehr träge reagierend. Ohren normal. 30. VI. Ernährungszustand bedeutend gebessert. Ißt viel, liegt ruhig da, nimmt Interesse an seiner Umgebung, anscheinend etwas blöde. Macht mit dem Munde kauende Bewegungen, zerrt mit den Zähnen beständig an der Bettdecke. 6. VII. Ernährungszustand hebt sich allmählich. Gelenke frei beweglich. Sehnenreflexe nicht auszulösen. Auf Fragen reagiert er sehr träge, etwas blöde, nimmt aber Interesse an seiner Umgebung. Kaut in der Zwischenzeit mit Vorliebe an der Bettdecke. Sieht gut, hört gut. Hautsensibilität anscheinend regelrecht. Kann sich nur mit Mühe aufsetzen, Gehen noch nicht möglich. Decubitus abgeheilt. Wird auf besonderen Wunsch als gebessert nach Hause entlassen. 28. VII. Der Knabe erkennt sofort den ihn besuchenden Arzt; er geht einige Schritte leicht taumelnd im Zimmer herum, fängt sichtlich sich zu erholen an. 22. XI. G. ist kaum wieder zu erkennen, er hat eine frische Gesichtsfarbe, guten Ernährungszustand und bewegt sich unbehindert umher. Irgend welche Zeichen körperlicher oder geistiger Störung fehlen. An den Oberschenkeln oberhalb der Kniescheiben sind blaßrötliche Narbenstreifen in der Haut sichtbar; die Haut zeigt guten Turgor. Nach Angabe der Mutter hat sich der Zustand des Knaben langsam, aber stetig gebessert; in der ersten Zeit hat der Knabe sehr viel Schaden dadurch angerichtet, daß er immer sich damit die Zeit vertrieb, seine Bettdecke durchzubeißen.

Schließlich wurde das 8 Jahre alte Mädchen Marie S. hier während 4 Wochen beobachtet; sie fieberte noch, als ihre Überführung in das hiesige Gemeindelazarett erfolgte. Auch dort hat die Patientin nach Angabe des behandelnden Arztes noch einige Zeit gefiebert und in ihrem ganzen Zustande denselben trostlosen Eindruck wie der vorerwähnte Knabe Rudolf G. gemacht: apathisches Wesen, hochgradige Abmagerung und Kontraktur der Kniegelenke ließen jede Aussichten

auf Genesung schwinden. Auch dieses Mädchen hat sich, wie am 22. XI. 1905 festgestellt wurde, körperlich und geistig vollkommen erholt; die Mutter bestätigte, daß weder zu Hause noch in der Schule irgend welche Störungen des Allgemeinbefindens sich bemerkbar machen.

Eine Prognose läßt sich meines Erachtens, solange Fieber besteht, überhaupt nicht stellen: ist das Fieber mindestens 14 Tage geschwunden, bleibt auch der Puls regelmäßig und ruhig, dann kann allmählich die Genesung erwartet werden; wenn andernfalls längere Zeit zwar Fieber sich nicht bemerkbar macht, jedoch über 100 Pulsschläge gezählt werden, wird immer noch mit der Möglichkeit eines Rückfalles zu rechnen sein; oft erfolgt, namentlich bei kleineren Kindern, unter einem Krampfanfall ganz plötzlich der Tod. Bei der Sektion findet sich häufig viel mehr Eiter, als erwartet wurde, Pyocephalus internus neben dickem Eiter auf der Basis und auch der Konvexität.

Von 193 während der Epidemie hier behandelten Meningitiskranken sind 130 gestorben und zwar 103 während der ersten fünf Tage des Krankenhausaufenthaltes; 63 sind entlassen worden — von diesen waren 12 taub geworden, 3 boten Zeichen leichten Schwachsinnes.

Nachdem seit dem Erlöschen der Epidemie mehr als vier Monate verstrichen sind, hielt ich es bei der Neigung der Meningitis zu Rückfällen, welche wir wiederholt beobachten konnten, für notwendig, möglichst alle Genesenen nochmals wieder durchzumustern, um festzustellen, in wieweit der Zustand der Rekonvaleszenten sich gebessert oder verschlechtert hat: gerade hierüber fehlen in den bisherigen Arbeiten jede näheren Angaben.

Ein Kind, welches bei der Entlassung bereits die Zeichen des Hydrocephalus internus zeigte, ist bald nachher unter Krämpfen gestorben — von den übrigen konnte ich 53 selbst untersuchen, die anderen stellten sich nicht vor.

Von diesen 53 Rekonvaleszenten möchte ich, um jede Selbsttäuschung auszuschalten, lieber 11 nicht berücksichtigen; diese 11 boten zwar klinisch das Bild einer leichten Meningitis, allein in der Lumbalflüssigkeit sind keine Meningokokken gefunden worden, so daß jetzt, bei nochmaliger genauer Durchsicht der Krankengeschichten, es zweifelhaft erscheint, ob tatsächlich eine Meningitis cerebrospinalis epidemica bestanden hat. Es ist leicht begreiflich, daß in den Zeiten einer Epidemie auch die verdächtigen Erkrankungen lieber mitgezählt und isoliert werden, während sie im Krankenhause von vornherein sorgfältig von den Fällen mit positivem Kokkenbefunde getrennt wurden. Jetzt waren diese 11 sämtlich in ausgezeichnetem Wohlbefinden, nur einer hatte leichten Strabismus convergens des linken Auges.

Von den übrigen 42 Rekonvaleszenten waren 12 taub, wie bei der Entlassung bereits festgestellt war, ohne daß das Mittelohr beteiligt war. Bei 3 Kindern gaben die Eltern an, daß Klopfen gehört

wurde, z. B. als in dem Nachbargehöft ein Holzzaun repariert wurde. 4 Kinder — unter diesen 3 ertaubte — zeigten leichte Gleichgewichtsschwankungen, und zwar 1 Knabe von 5 Jahren, welcher nur kurze Zeit gefiebert hatte, sowie 3 Mädchen von 6 bezw. 12 Jahren, welche ein längeres, schweres Krankenlager von 4—6 Wochen durchgemacht hatten. Ausgesprochen verblödet war keines der Kinder: eine geringe Stumpfheit und ein leichter Grad von Schwachsinn war bereits bei der Entlassung aus dem Lazarett bei 3 Mädchen festzustellen, welche 1 bezw. 4 und 6 Wochen gefiebert hatten. Die letztere, welche auch ertaubt war, erkannte mich sofort, als ich sie in der elterlichen Wohnung aufsuchte, nahm aber im weiteren Verlauf der Untersuchung keinen Anteil[1]).

Bei 3 Kindern, welche 20—26 Tage gefiebert hatten, gaben die Eltern, ohne besonders auffallende Handlungsweisen zu berichten, an, daß sie vergeßlich, wild oder leicht reizbar seien, sonst aber gut lernten und nicht Zeichen geistiger Schwäche böten.

Es bleiben mithin 25 Rekonvaleszenten, von welchen 2 leicht, das eine Kind N. (s. o.) kaum merklich, schielen; sonst erfreuen sich alle körperlich und geistig des besten Wohlbefindens.

Ganz besonders kann hervorgehoben werden, daß nach Angabe der Eltern die Schulkinder gut lernen, daß 17 von den 25 genesenen über 6 Jahre alt waren und daher auch bezüglich ihres Geisteszustandes geprüft werden konnten. Eine 17-jährige Arbeiterin und eine 19-jährige Frau gehen wie früher ihren Pflichten nach.

Erwähnt sei noch, daß nur einmal nachträglicher Haarausfall angegeben wurde; ein 3 Jahre altes Kind, welches 8 Tage gefiebert hatte, hat unlängst Masern überstanden.

Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist mithin:

1. Die Prognose der Meningitis cerebrospinalis quoad vitam war während der verflossenen Epidemie sehr ungünstig.

2. Die Prognose quoad valetudinem ist nicht günstig, da etwa der vierte Teil das Gehörvermögen einbüßt; bei einem kleinen Teile der Genesenen machen sich leichte Störungen der Geistestätigkeit bemerkbar.

3. Der größte Teil der Genesenen erholt sich trotz längeren Krankenlagers körperlich und geistig überraschend gut.

---

1) In Norwegen sind unter 539 Idioten 3,7 Proz. durch übertragbare Genickstarre verblödet, s. Looft in Nord. med. Ark. 1901, Abt. II, Nr. 4: „La méningite au Norvège pendant les années 1875—1894".

Bericht über rhinolaryngologische Beobachtungen bei der Genickstarreepidemie 1905.

Von

Prof. Dr. **Edmund Meyer**
in Berlin.

Durch die Westenhöfferschen Untersuchungen bei der diesjährigen Meningitisepidemie in Oberschlesien war die Aufmerksamkeit wieder auf die oberen Luftwege, speziell den Nasenrachen als Infektionspforte gelenkt. Um diese Frage durch klinische Untersuchungen der Lösung möglichst näher zu bringen, begab ich mich im Auftrage des Herrn Kultusministers in den oberschlesischen Industriebezirk, um rhinolaryngologische Beobachtungen an den zahlreichen Meningitiskranken vorzunehmen.

Da der Kreisassistenzarzt des Kreises Beuthen, Dr. Wagener, wie mir durch Dr. Westenhöffer bekannt war, der Frage großes Interesse entgegenbrachte, so entschloß ich mich, mein Quartier in Beuthen aufzuschlagen. Ich möchte es nicht unterlassen, hervorzuheben, daß ich im ganzen Bezirke auf das Allerliebenswürdigste aufgenommen worden bin, und daß mich besonders die Herren Medizinalräte La Roche, Schröder und Tracinski, die Herren Sanitätsräte Hartmann und Altmann in ihrer Eigenschaft als dirigierende Ärzte der Knappschaftslazarette, Prof. Dr. v. Lingelsheim, Dr. Glaser und Dr. Göppert-Kattowitz in ganz hervorragender Weise in meinen Arbeiten gefördert haben, so daß ich diesen Herren ebenso wie den hier nicht besonders erwähnten auch an dieser Stelle danken möchte.

Die Frage, welche für mich als Spezialisten in erster Linie zu beantworten war, lautet: Läßt sich durch die klinische Beobachtung mit einiger Wahrscheinlichkeit erweisen, daß die Infektionspforte für die Genickstarre in den oberen Luftwegen zu suchen ist. Durch die Westenhöfferschen Sektionsbefunde ist es wahrscheinlich geworden, daß die Nase und ihre Nebenhöhlen als Eingangspforte für das Virus im allgemeinen nicht in Betracht kommen. Während man früher allgemein annahm, daß die Infektion in dem größten Teile der Fälle durch das Siebbein erfolgt, eine Annahme, die unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse a priori viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, fand W. bei seinen 30 Sektionen das Siebbein fast stets frei. Ich kann auf Grund der von mir untersuchten Fälle diese Befunde vollauf bestätigen. Die chronischen Rhinitiden, die sich in dem ober-

schlesischen Industriebezirk infolge der mannigfachen schädlichen Beimengungen zur Luft sehr reichlich finden, habe ich bei den von mir untersuchten Patienten auch häufig nachweisen können, aber nur in einem einzigen Falle bei einem Meningitiskranken eine stärkere Nebenhöhlen-(Siebbein-)Eiterung. (Fall 50), so daß auch klinisch die Hypothese, daß die Infektion durch die Nase und ihre Nebenhöhlen, insbesondere durch das Siebbein erfolgt, nicht haltbar erscheint.

Auch die bakteriologischen Befunde in der Nase sprechen nicht für eine wesentliche Bedeutung derselben für das Zustandekommen der Infektion. Während bei Sekretentnahme aus dem Naseneingang und dem vorderen Abschnitt der Nasenhöhle der Meningococcus intracellularis Weichselbaum nur sehr selten gefunden wird, gelang es, denselben fast stets in dem aus den hinteren Abschnitten der Nase und aus dem Nasenrachen entnommenen Sekret nachzuweisen. In 3 Fällen konnte ich den Meningococcus aus dem Nasenrachen züchten, während das Nasensekret einen negativen Befund ergab.

Wie verhält sich nun der Nasenrachen, speziell die Rachentonsille als Infektionspforte bei der Meningitis cerebrospinalis? Für die Lösung dieser Frage konnte naturgemäß nur die Untersuchung möglichst frischer Fälle einen Erfolg in Aussicht stellen. Ich ging deshalb in der Weise vor, daß ich die täglich neu gemeldeten Fälle aufsuchte und meist in Gemeinschaft mit dem Kreisassistenzarzt Dr. Wagener mit Rücksicht auf die oberen Luftwege untersuchte. Die Untersuchung gelang in den meisten Fällen in überraschender Weise. Obgleich es sich in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle um Kinder, sogar um Kinder unter 6 Jahren handelte, bei denen die postrhinoskopische Untersuchung schon an und für sich zu den schwer ausführbaren Methoden gehört, gelang es uns fast immer, trotz der durch die Nackensteifigkeit, durch die Benommenheit der kleinen Patienten und durch die Anwesenheit der Angehörigen gesteigerten Schwierigkeiten, einen vollkommenen Überblick über die zu untersuchenden Organe zu erhalten.

Ich habe im ganzen 32 frische Fälle, d. h. innerhalb der ersten Krankheitswoche, untersucht. Das Alter derselben schwankte zwischen 5 Monaten und 43 Jahren. Bei 6, d. h. in ca. 18 Proz. der Fälle war die Postrhinoskopie nicht ausführbar. Von diesen 6 wurde bei 3 reichliches aus dem Nasenrachen in die Pars oralis pharyngis herabfließendes Sekret konstatiert, so daß bei denselben mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit eine pathologische Veränderung im Nasenrachen angenommen werden konnte, während bei den übrigen 3 kein Symptom einer Nasenrachenerkrankung nachzuweisen war. Bei 5 Patienten fand sich bei der Postrhinoskopie der Nasenrachen frei, bei 21 endlich fanden sich ausgesprochene, entzündliche Veränderungen im Nasenrachen.

Das Bild, das die letzteren boten, war ziemlich verschieden. In

einer Reihe der Fälle fand sich eine einfache, diffuse Rötung gleichmäßig über die ganze Rachenschleimhaut verteilt. Im ganzen zeigte sich in 11 Fällen die oben genannte Veränderung (Tabelle 1: 4, 5, 8, 12, 38, 57, 68, 69, 84, 96, 98). Eine mehr fleckförmige Rötung war in dem Fall 79 zu konstatieren, eine Rötung des Rachendaches, besonders der Rachentonsille bei 7 Patienten (1, 2, 13, 80, 82, 85, 97). Zweimal endlich wurden Blutungen aus der Nasenrachenschleimhaut (Fall 85, 96) beobachtet, während zirkumskripte Blutungen in die Schleimhaut, die bei Sektionen sehr häufig gefunden werden, klinisch nicht nachweisbar waren, so daß man dieselben wohl als agonale auffassen muß. Ganz besonderes Interesse erweckte naturgemäß die Größe der Rachenmandel. Unter den untersuchten 32 frischen Fällen fanden sich 2 Patienten mit großer Tonsilla pharyngea (Fall 1 u. 8), 4 mit mäßig großer Rachentonsille (Fall 73, 80, 85, 97), bei den übrigen war das lymphoide Gewebe am Rachendach in normaler Weise entwickelt. Wir werden nachher auf das Verhalten der Rachenmandel zurückkommen, wenn wir die individuelle Disposition für die Meningitis cerebrospinalis epidemica erörtern.

Mit diesen klinischen Befunden stehen die Sektionsbefunde, die ich erheben konnte, in voller Übereinstimmung. Ich habe in 3 frischen, sehr schnell zum Exitus gekommenen Fällen wenige Stunden nach dem Tode die Sektion vornehmen, resp. bei derselben zugegen sein können. In Fall 1 handelte es sich um ein $9^1/_3$ Jahre altes Mädchen, das etwas über 12 Stunden krank gewesen war, die kleine Rachentonsille war injiziert, die Noduli lymphatici hirsekorngroß, in einem 2. Fall, 8jähriges Mädchen, 2 Tage krank, war die vergrößerte Rachentonsille gerötet und geschwollen, in einem 3. Fall endlich, der 4 Tage lang krank gewesen war, konnte ich eine mittelgroße, gerötete, mit Eiter bedeckte Rachentonsille konstatieren.

Sektionsbefunde: 1. A. St., 9 Jahre 4 Mon. alt, Zalenze, gestorben den 1. Juni 1905 morgens, erkrankt den 31. Mai 1905 abends, mit Erbrechen. Sektion 1. Juni $3^1/_2$ Uhr nachmittags (Dr. Göppert).

Pia namentlich längs der Gefäße getrübt. Stärkere Injektion des Gehirns nicht zu konstatieren. Gegend des Riechlappens vollständig frei. Cisterne um Nervi optici mit klarer Flüssigkeit gefüllt. Auf dem Pons stark erweiterte Gefäße. Bei Einschneiden des Tentorium keine Flüssigkeit. Die Insel vollständig frei, desgleichen der obere Wurm. Die Ventrikel mit leicht hämorrhagischer Flüssigkeit gefüllt. Hinterhorn etwas erweitert. Zwischen Oberhorn und Vierhügeln kleine eitrig infiltrierte Stelle.

Im Nasenrachen reichlich zäher Schleim. Auf beiden Tubenwülsten ebenso wie an der kleinen Rachentonsille Injektion. Die einzelnen Noduli lymphatici hirsekorngroß.

Tonsille nicht vergrößert.

Nasenhöhlen, Keilbeinhöhlen und Siebbein frei.

2. M. N., 8 Jahre, erkrankt 4. Juni, gestorben 6. Juni 8 Uhr. Sektion 6. Juni 12 Uhr.

An der Konvexität den Gefäßen folgend eitrige Beläge. Reichliche leicht getrübte Cerebrospinalflüssigkeit. Am Chiasma sehr geringe Eitermenge, Basis sonst frei. Im Hinter- und Vorderhorn ca. 1 Teelöffel Flüssigkeit. 3. Ventrikel cystenartig erweitert, 4. Ventrikel enthält minimale Flüssigkeitsmenge.

Im Nasenrachen vergrößerte Rachentonsille, die gerötet und geschwollen ist.

Tonsille hyperplastisch.

Nase und Nebenhöhlen frei.

Mesenterialdrüsen geschwollen.

3. O. 3 Jahre alt, erkrankte 3. Juni 1905, gestorben 6. Juni 1905. Im Nasenrachen mittelgroße adenoide Vegetationen, von Eiter bedeckt, der aus der rechten Choane quillt. Kieferhöhle, Siebbein frei. Muscheln nicht vergrößert.

Wenn von anderen Beobachtern Fälle beschrieben werden, mit ganz schnellem Verlauf, in denen die Rachenorgane bei der Autopsie ohne wesentliche Veränderungen gefunden wurden, so kann meines Erachtens aus diesen negativen Befunden kein Schluß gegen die Infektion durch die Rachentonsille gezogen werden. Bei derartigen Fällen sind auch die Veränderungen an den Meningen außerordentlich gering. Auch in den übrigen Organen sind meist keine oder nur sehr unbedeutende Veränderungen nachweisbar. Es kommt zu einer Allgemeinintoxikation, ehe lokale Reaktionen an der Eingangspforte sich entwickeln können, Vorgänge, die übrigens bei septischen Erkrankungen nicht ohne Analogien sind.

Man kann also in einer großen Anzahl frischer Meningitisfälle klinische Veränderungen an der Rachentonsille konstatieren. Als beweisend für die Infektion könnten diese Befunde nur dann aufgefaßt werden, wenn die Rachenveränderungen vor dem Ausbruch der meningitischen Erscheinungen festgestellt werden könnten. In dem einzigen sehr foudroyant verlaufenen Fall, bei dem ich den Ausbruch der Krankheit beobachten konnte, gingen die Rachensymptome den übrigen Erscheinungen vorher. Die Wahrscheinlichkeit für das Eindringen der Krankheitserreger durch den Nasenrachen wird durch diese Beobachtung erheblich größer, die Möglichkeit bleibt aber bestehen, daß die Keime auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn zur Rachenmandel geschleppt werden, dort zuerst eine lokale Reizung bedingen und sich dann durch die abführenden Gefäße weiter verbreiten. In diesem Falle würde die Luschkasche Tonsille die Rolle einer Lymphdrüse spielen, die die vielleicht in der Nase resorbierten Keime zunächst festhält. Die Erfahrung, daß nach operativen Eingriffen in der Nase Entzündungen am Waldeyerschen Lymphring auftreten, könnte diese Annahme stützen. Anatomische und physiologische Untersuchung können

hier vielleicht Aufklärung bringen. Bis dahin können wir wohl die Rachentonsille als wahrscheinliche Eingangspforte für die Infektion ansprechen.

Auf welchem Wege gelangen die Mikroorganismen zu den Meningen? Der Weg durch die Nebenhöhlen der Nase, speziell durch die Keilbeinhöhle, scheint nicht den Tatsachen zu entsprechen. Abgesehen davon, daß man bei einem Durchwandern durch die Keilbeinhöhle eine lokale Erkrankung derselben wenigstens in einem erheblichen Teil der Fälle erwarten müßte, ein Vorkommnis, das, wie ich bereits vorhin erwähnte, bei den 100 von mir klinisch untersuchten Genickstarrekranken nicht einmal festgestellt werden konnte, darf man nicht übersehen, daß bei den kleinen Kindern, die ein sehr großes Kontingent der Patienten stellen, eine Keilbeinhöhle überhaupt noch nicht entwickelt ist. Für diese Fälle müßten wir unbedingt einen anderen Weg von der Rachentonsille zu dem Schädelinnern finden.

Der Ductus cranio-pharyngeus kommt so selten vor, daß wir ihn füglich beiseite lassen können, es bleibt also nur die Blut- und Lymphbahn für die Verbreitung der Infektion offen. Ich habe den Versuch gemacht, durch Serienschnittuntersuchungen das Fortwandern der Meningokokken durch die Rachentonsille zu erforschen, leider aber ohne positives Ergebnis. Die Mikroorganismen lassen sich in den oberflächlichen Partien nachweisen, in der Tiefe aber kann man sie nicht mehr auffinden. Nur eine genaue anatomische Erforschung der Lymphbahnen und der Gefäßverteilung des Nasenrachens an Injektionspräparaten kann uns über diese Frage Auskunft geben. Ob die Blutbahn oder das Lymphsystem die Heerstraße von der Rachentonsille zu den Meningen darstellt, ist bei dem heutigen Stand unserer anatomischen Kenntnisse nicht zu entscheiden.

Außer Veränderungen im Nasenrachen konnte ich nicht gerade selten auch in der Pars oralis pharyngis in frischen Fällen pathologische Veränderungen feststellen. Unter den 32 frischen Fällen fand sich 8mal ein normales Pharynxbild (Fall 2, 3, 43, 45, 69, 73, 83, 95). In den übrigen Fällen war regelmäßig eine mehr oder weniger ausgedehnte Rötung der Rachenschleimhaut zu konstatieren und zwar waren besonders das Velum palatinum und die vorderen Gaumenbögen von der Rötung betroffen. In 10 Fällen (9, 10, 11, 15, 70, 79, 80, 94, 96, 97) war die Rötung so eigenartig, wie ich sie bei keiner anderen Erkrankung beobachtet habe. Am Velum palatinum, an der Uvula und den vorderen Gaumenbögen fielen rote, ziemlich scharf gegen die Umgebung abgegrenzte, ganz leicht erhabene Flecke auf, welche einigermaßen den ersten Schleimhauteruptionen von Morbillen ähneln, sich aber durch ihre Größe von denselben deutlich unterscheiden. Dieselben können bis zu 50-Pfennigstückgröße erreichen, sie bestehen meist einige Tage und blassen dann langsam ab, ohne irgend welche Spuren zu hinterlassen. Bei den Sektionen sind derartige Flecke nicht ge-

funden worden. Auch an den Gaumenmandeln ist die Rötung mitunter (Fall 4, 5, 82) lokalisiert, 1mal (Fall 1) war die linke Tonsille ödematös, in 1 Fall (15), den ich allerdings erst am 19. Krankheitstage zu untersuchen Gelegenheit hatte, wurde der Beginn der Erkrankung mit einer Angina sicher angegeben.

Die Erkrankung des Mundrachens und der Gaumenmandeln können bei ihrer geringen Intensität als Eingangspforte für die Infektion nicht angesehen werden, sie sind Begleiterscheinungen der gleichzeitigen Nasenrachen- und Rachenmandelaffektion, wie wir es bei anderen entzündlichen retronasalen Prozessen nicht selten beobachten. Ist doch z. B. mit der einfachen Angina lacunaris retronasalis fast stets eine Rötung der Pars oralis pharyngis verbunden.

Es kommen zweifellos Fälle zur Beobachtung, bei denen das klinische Bild sowohl wie die bakteriologische Untersuchung absolut keinen Anhaltspunkt für den Einbruch der Entzündungserreger durch den Nasenrachen geben. In diesen Fällen sind wir gezwungen, eine andere Infektionspforte anzunehmen. Den Sektionsbefunden nach scheint dieselbe im Darm an den Peyerschen Plaques gesucht werden zu müssen.

Auffallend während des ganzen Verlaufes der Epidemie war die Beobachtung, daß von mehreren Kindern einer Familie, die in engster Gemeinschaft miteinander leben, nicht selten sogar in einem Bette schlafen, eins an Meningitis erkrankt, während die anderen gesund bleiben. Um diese Tatsache zu erklären, müssen wir zur „individuellen Disposition“ unsere Zuflucht nehmen. Westenhöffer hat darauf aufmerksam gemacht, daß möglichenfalls in den anatomischen Verhältnissen des Nasenrachens die Erklärung für die individuelle Disposition gefunden werden könnte. Es ist einleuchtend, daß eine weiche, zerklüftete Rachenmandel viel eher eine Infektion zustande kommen lassen muß, als eine derbe, fibröse, ja daß eine große mehr fibröse Tonsilla pharyngea dem Ansturm der Infektionserreger viel mehr Widerstand leisten kann als eine kleine, weiche. Theoretisch scheint gegen diese Annahme nichts einzuwenden zu sein, wie liegen die Verhältnisse aber in der Praxis?

Das Material, das uns zur Entscheidung dieser Frage zur Verfügung stand, setzte sich zusammen einerseits:

1) aus den von mir untersuchten 100 Fällen von Meningitis;

2) aus einer Gruppe von 7 von Meningitis Genesenen.

Andererseits benutzte ich als Vergleichsmaterial:

1) 23 gesund gebliebene Geschwister von Erkrankten;

2) 70 Kinder aus einem stark verseuchten Ort, die vom Schulbesuch ausgeschlossen waren, weil sie mit erkrankten in einem Hause wohnten, endlich

3) eine Schulklasse von 52 Kindern aus einem Ort, der von der Epidemie nur sehr wenig betroffen war.

Bei allen Kindern richtete ich mein Augenmerk speziell auf die Beschaffenheit der oberen Luftwege.

Auf Grund meiner Untersuchungen kann ich zunächst die Mitteilung Westenhöffers bestätigen, daß man in der Kinderbevölkerung des oberschlesischen Industriebezirkes verhältnismäßig wenig Rachitis findet. Die Befunde selbst finden sich tabellarisch geordnet in den Anlagen 1—4.

Aus denselben geht folgendes hervor. Bei den nach Abzug der nicht postrhinoskopisch untersuchten an Meningitis Erkrankten finden sich in 55 Fällen, d. h. in 63,22 Proz. Veränderungen an der Rachentonsille, und zwar war dieselbe wenig vergrößert in 17 Fällen, d. i. 19,54 Proz., eine Hyperplasie mittleren Grades wurde bei 23 Patienten, d. h. 26,47 Proz., festgestellt, große Wucherungen sind 15mal notiert, d. h. 17,24 Proz. Von den 7 von Meningitis Genesenen hatten 3 eine kleine, 1 eine mittelgroße, 3 eine stark vergrößerte Rachenmandel, d. h. 42,9 Proz., 14,3 Proz. und 42,9 Proz.[1]).

Unter den 24 gesund gebliebenen Geschwistern der Erkrankten fanden wir bei 6 = 25 Proz. eine normale, bei 8 = $33^1/_3$ Proz. eine leicht vergrößerte, bei 4 = $16^2/_3$ Proz. eine mittelgroße und bei 6 = 25 Proz. eine große Rachentonsille. Für die vom Schulbesuch ausgesperrten, gesund gebliebenen Kinder sind die entsprechenden Zahlen: 21 = 30,44 Proz., 16 = 23,2 Proz., 19 = 27,54 Proz., 13 = 18,84 Proz.; endlich sind die Zahlen für die 52 gar nicht einer Infektion ausgesetzten Schulkinder: 9 = 17,33 Proz., 16 = 30,78 Proz., 12 = 23,08 Proz., 15 = 28,85 Proz. Wir finden also bei den Erkrankten auf 100 berechnet:

eine normale Rachentonsille bei	18,39
eine leicht vergrößerte bei	31,22
eine mittelgroße bei	20,39
eine große bei	30,07

bei den gesund Gebliebenen

eine normale Rachentonsille bei	24,25
eine leicht vergrößerte bei	29,10
eine mittelgroße bei	22,43
eine große bei	24,23

Vergleichen wir diese Zahlen miteinander, so finden wir, daß die Zahl der normalen Nasenrachen bei den an Meningitis Erkrankten annähernd um 6 Proz. geringer ist als bei den gesund Gebliebenen, während die Zahl der stark hyperplastischen Rachenmandeln bei den Erkrankten die bei den Gesunden um ebenso viel übersteigt. Die Zahlen der geringen plus der mittelgroßen Hyperplasien stimmen bei beiden Gruppen im wesentlichen überein. Es liegt mir fern, diesen

1) Anm. bei der Korrektur. Ich habe inzwischen Gelegenheit gehabt, 22 mir von Herrn Dr. Göppert zugesandte Präparate von Meningitis zu untersuchen. Über das Verhalten der Nase und ihrer Adnexe läßt sich aus denselben kein Anhalt gewinnen, es fand sich aber 16mal eine große, 5mal eine mäßige und 1mal eine kleine Rachenmandel.

statistischen Berechnungen eine beweisende Kraft beizumessen, dazu ist die Zahl der Beobachtungen lange nicht groß genug. Jedenfalls sprechen aber diese Zahlen nicht gegen die Westenhöffersche Hypothese, ohne darum ihre Wahrscheinlichkeit wesentlich zu stärken.

Bei der Empfänglichkeit für die Infektion müssen aber auch noch andere Momente als die anatomischen eine Bedeutung haben, denn auch die zeitliche Disposition des einzelnen Individuums ist eine wechselnde. Ein $9^1/_3$-jähriges Mädchen in Zalenze blieb gesund, als mehrere seiner Geschwister an Meningitis erkrankten, mehrere Wochen später erkrankte das Kind schwer und starb bereits nach 20 Stunden (Sektionsprotokoll 1).

Auch die Art der Übertragung ist nicht ohne weiteres festzustellen. Unzweifelhaft ist die Kontagiosität der Meningitis nicht so groß, wie die von Morbillen, Diphtherie und Scharlach. Dafür spricht in erster Linie die schon oben erwähnte Beobachtung, daß von mehreren Geschwistern selten mehrere gleichzeitig erkranken, wenn auch ein derartiger explosionsartiger Ausbruch mitunter beobachtet wird (Fall 89, 90, 91), dafür spricht ferner, daß vom ärztlichen und Pflegepersonal, so weit mir bekannt ist, nur 2 erkrankt sind. Trotzdem ist die Übertragung von Person zu Person besonders durch Anhusten, Anniesen etc. wahrscheinlich die häufigste Ursache der Verbreitung der Krankheit. Aber auch Gesunde können die Infektionsträger sein. Kirchner teilt z. B. Fälle mit, bei denen in den Nasen Gesunder der Meningococcus nachgewiesen werden konnte. Ich selbst bin in der Lage, 2 Fälle anzuführen, in denen die Übertragung durch Gesunde annähernd sicher erscheint. Bei Fall 94 waren 2 Geschwister von 2 resp. $3^1/_4$ Jahren am 28. April, ein drittes am 2. Mai an Meningitis erkrankt und ins Krankenhaus gebracht worden. Das vierte Kind derselben Familie war zu der Zeit bei den Großeltern in einem benachbarten epidemiefreien Ort zu Besuch. Wenige Tage, nachdem die gesunde Mutter, aus dem Krankenhaus kommend, das Kind besucht hatte, erkrankte dasselbe gleichfalls an Meningitis. Dieser Fall dürfte trotz des Mangels einer bakteriologischen Untersuchung als ziemlich einwandsfrei erscheinen, ebenso ein zweiter, in dem die Frau eines Arztes, die regelmäßig mit auf Praxis gefahren war, ohne irgendwie nachweisbar mit Kranken in direkte Berührung zu kommen, an schwerer innerhalb nicht ganz 24 Stunden zum Tode führender Meningitis erkrankte.

Neben dieser Übertragung durch Gesunde kommen auch zweifellos Abortivformen von Meningitis vor, die wesentlich zur Verbreitung der Infektion beitragen. Dr. Sch. in O. war Anfang Mai unter Schüttelfrost mit Schnupfen und sehr heftigen Kopfschmerzen erkrankt, welche er auf eine Stirnhöhlenentzündung bezog. 3 Tage war er bettlägerig, danach langsame Besserung und Heilung. Die allerdings erst viel

später vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab keine Meningokokken. 8—10 Tage nach dem Anfang der Krankheit erkrankte das Hausmädchen mit Schüttelfrost an Kopfschmerzen und Halsschmerzen, Fieber und ausgedehntem Herpes. Sie versah ihre Arbeit weiter und besorgte die 2 Kinder. Als ich die Patientin 10 Tage nach dem Anfang der Erkrankung sah, fieberte sie und klagte noch über heftige Kopfschmerzen. In dem von mir aus dem Recessus medius der Rachentonsille entnommenen Sekret konnte der Meningococcus nachgewiesen werden (v. Lingelsheim). Etwa 8 Tage nach diesem Falle erkrankte das $3^1/_2$-jährige Töchterchen und nach weiteren 3 Tagen das $4^1/_2$-jährige an schwerer Meningitis. Auch hier fehlt der strikte bakteriologische Beweis für die Annahme, daß Dr. Sch., der gerade viel mit Meningitiskranken zu tun gehabt hatte, als er erkrankte, eine abortive Meningitis durchgemacht hat, und daß sich von ihm aus die Infektion verbreitet hat, und doch scheint mir diese Annahme die natürliche zu sein.

Versuche in lokaltherapeutischer Beziehung habe ich in geringem Umfange erfolglos ausgeführt. Ist die Krankheit erst ausgebrochen, dann ist es für jeden lokaltherapeutischen Eingriff zu spät, dann haben wir es nicht mehr mit einer lokalen Erkrankung der Rachentonsille, sondern mit einer allgemeinen Infektion zu tun, ich möchte sogar vor jedem lokalen, operativen Eingriff im Nasenrachen warnen. Die Entfernung der Rachentonsille würde ich unter allen Umständen widerraten, da durch die große, offene Wunde im Nasenrachen nur der Infektion eine breitere Angriffsfläche geboten würde.

Anders liegen die Verhältnisse für prophylaktische Maßnahmen. In der epidemiefreien Zeit müßten den Kindern die oberen Luftwege revidiert und in Ordnung gebracht werden, um die angenommene individuelle Disposition zu beseitigen.

Ist die Epidemie ausgebrochen, dann muß größte Sauberkeit, verbunden mit regelmäßigen desinfizierenden Gurgelungen und Einblasungen in die Nase in ausgedehntester Weise besonders bei den Kindern angewendet werden. Leider stößt man bei der zum großen Teil polnischen Bevölkerung auf geringes Verständnis für Hygiene und Sauberkeit. Hier müßte in erster Linie der Hebel angesetzt werden. An zweiter Stelle wäre eine Vermehrung des ärztlichen und Pflegepersonals bei einem Aufflackern der Epidemie dringend notwendig, damit in den Krankenhäusern möglichst andauernd ein Arzt anwesend sein könnte.

Die jüngste jetzt im Erlöschen begriffene Epidemie hat eine große Zahl von Fragen aufgerollt, eine große Menge von Anregungen zur wissenschaftlichen Forschung gegeben, hoffen wir, daß dieselben zum Abschluß kommen, ohne daß ein Wiederaufflackern der Epidemie weiteres Material dazu liefert.

Anlage 1. **Tabellarische Übersicht der rhinolaryngologischen Befunde bei Meningitiskranken.**

Nr.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Kehlkopf	Bemerkung
1	Sch.	$3^1/_2$	Orzegow	Eiteriges Sekret, keine Schwellung	Gerötet und geschwollen, linke Tons. ödematös, Zunge fleckförmig belegt	R.T. gerötet, geschwollen, mit dünnem flüssigen Sekret bedeckt	Epiglottis gerötet	3 Tage krank
2	M. S.	14	Lipine	Atrophisch	Dünn, blaß, mit Borken	Reste von A. V. Borken	Frei	Pneumokokken
3	P. Spr.	11	Scharlei	0	Blaß, dünn	Sehr blaß, dünn	Frei	Nachschub mit Angina
4	E. St.	5	Schomberg	0	Frei, Tons. leicht gerötet	Diffus gerötet	Frei	Ganz frisch
5	M. N.	ca. 26	Orzegow	0	Velum u. Tons. leicht gerötet	Mäßige mit Sekret bedeckte R.T.	Frei	Frisch (zu Fall 1, 6 u. 14)
6	Dr. Sch.		"	0	Leicht gerötet, Tons. hyperpl.	Spärliches Sekret	Frei	Vor 3 W.
7	K. H.	3	Königshütte	0	Frei	Eiter im N.R.	Gerötet, l. Aryt.-Knorpel ödematös	Seit 21. April
8	R. E.	$3^1/_2$	Bismarckhütte	0	R. hintere Gaumenbögen gerötet	Retronasales lymphoides Gewebe geschwollen		Frisch
9	M. C.	9	Eintrachtshütte	0	Fleckförmige Rötung d. vorderen Gaumenbögen u. Uvula	0		10 Tage Herpes
10	E. Sl.	$2^7/_{12}$	Rosamunderhütte	Dünne Schlht.	Fleckige Rötung der vorderen Gaumenbögen	Stark gerötet, bes. stark hyperpl. R.T.	0	Frisch 5 Tage
11	St. K.	6	"	Blasse Schlht.	Fleckige Rötung	Gerötet, nicht sehr große R. T., viel Eiter	0	Ganz frisch
12	A. K.	18	Bismarckhütte	Leichte Rötung	Rot, Tonsille geschwollen	Mittelgroße, rote R.T.	0	Ganz frisch
13	M. M.	4	"	0	Gerötet, r. Tons. Sekret	Normal	0	Frisch
14	M. Sch.	4	Orzegow	0	Tons. vergrößert, Eiter in Lacunen	Nicht untersucht	0	Frisch zu 1
15	G. K.		Beuthen	O. B.	Gaumenbögen gerötet, Papilloma uvulae Anfang mit Angina	Normal	0	19 Tage

Nr.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Kehlkopf	Bemerkung
16	A. D.	18	Beuthen	Leiste, links atrophisch, rechts Rhin. hyperplast. post.	R. Tons. mykotischer Pfropf	Normal	Blasse Epiglottis	11 Tage
17	A. N.	3½	„	0	Zunge belegt, Tons. u. Uvula gerötet	Geringe R.T.	0	4 Wochen
18	H. Kl.	11	„	Zur Atrophie neigend	0	A. V. die Choanalranddecken		19 Tage
19	E. W.	4	„	0	Gerötet	Erhebliche adenoide Veget.	0	16 Tage
20	M. K.	3½	„	0	Gerötet	Erhebliche adenoide Veget.		10 Woch.
21	A. M.	4	„	Wegen Trismus nicht zu untersuchen				24 Tage
22	A. P.	18	„	Gerötet	Tons. u. Velum gerötet, in den Lacunen Pfröpfe	Gerötet, geringe A. V.		10 Tage
23	G. G.	5	„	0	Gerötet	Erhebliche adenoide Veget.		16 Tage
24	J. G.	6	„	Borkenbildung	Gerötet, besonders die Uvula	Große A. V.		2 Monate
25	W. Sck.	8	„	Geringe Borkenbildung	Leicht gerötet	Mäßige A. V.		5 Wochen
26	M. G.	2½	„	Borkenbildung	Velum gerötet, auf der Uvula soorartiger Belag	Ganz von Sekret erfüllt		25 Tage
27	C. S.	2½	„	Borken	o. B.	Mäßige A. V.		5 Wochen
28	W. W.	2	„	0	Gerötet	Gerötet		3 Wochen
29	H. G.	3½	„	0		Sehr große stark gerötete A. V., die bis zum Velum herabreichen		5 Wochen
30	M. J.	3	Zabrze	Spärliches Sekret	Wenig gerötet, Sekret aus dem N.R.	R.-T. ziemlich groß, auf derselben Sekret		
31	A. B.	1¼	„	O. B.	Sehr reichlich sezernierend	Große A. V.		ca. 4 W.
32	G. K.	2½	„	0	Gerötet	Gerötet u. geschwollen, ziemlich große R.-T.		3½ Woch.
33	M. G.	5	„	Wenig Sekret		Große A. V., keine Rötung		6 Wochen

Nr.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Kehlkopf	Bemerkung
34	L. K.	2½	Zabrze		Hintere Pharynxwand geschwollen, undeutliche Fluktuation	Frei		3½ Woch.
35	E. Sch.	2	„	o. B.	o. B.	Mäßige A. V.		1 Monat
36	R. G.	14½	„	L. Nasenhälfte atrophisch	Blaß, dünn	Schlht. blaß, dünn, mäßige A. V.		5 Wochen
37	K. G.		„	Borkenbildung	Blaß, mit Sekret bedeckt	Wenig vergrößert, gerötet, leicht ödematös, sezernierend		4 Wochen
38	C. Pr.	6	„	0	Gerötet, Zunge dick belegt	Große, derbe R.-T.		2 Tage frisch
39	A. Sch.	12	„	Leiste rechts am Septum	0	Normal		6 Wochen
40	V. K.	2½	„	Borkenbildung	Gerötet	Frei		6 Tage frisch
41	S. Sch.	1¾	„	0	Gerötet	Große A. V.		14 Tage
42	M. N.	2½	„	0	0	Große A. V.		ca. 14 Tage
43	A. P.	10	„	Herpes, sonst 0	0	Mäßige A. V.		6 Tage frisch
44	M. P.	12	„	Eiter in beiden mittleren Nasengängen	0	Normal		5 Wochen
45	E. Gl.	2½	Lipine	0	0	Postrhinoskop. nicht ausführbar, frei von A. V.		5 Tage frisch
46	W. T.	9	Zabrze	Leiste l. am Septum, Schlht. atrophisch	Dünn, blaß, Tonsillen sehr klein	Frei		6 Wochen
47	J. K.	5	„	Atrophisch	Dünn, blaß, Tonsille klein	Frei		2 Monate
48	V. M.	3½	„	Dünne Schlht.	Gerötet, Tonsille leicht vergr.	Frei		4 Wochen
49	A. K.	14¾	„	Herpes	Leicht gerötet	0		2½ Wochen
50	S. P.	5	„	Nasenschlht. gerötet. Im l. mittleren Nasengang Eiter	o. B. Tons. klein	Frei		4 Wochen
51	J. S.	2½	„	Dünne Schlht.	Gerötet	Ziemlich große, gerötete, weiche Rachentonsille		2½ Wochen

Nr.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Kehlkopf	Bemerkung
52	M. Sk.	$2^1/_4$	Zabrze	Borken	Gerötet. Hintere Pharynxwand geschwollen	R.T. klein, weich	Epiglottis gerötet	$3^1/_2$ Wochen
53	M. St.	8	"	Atrophisch	o. B.	Ganz kleine, weiche R.T.		6 Wochen
54	C. S.	5	"	Dünne Schlht.	Blaß, Tons. klein	Geringe R.T. zieml. reichl. Sekret		6 Wochen
55	M. K.	5	"	0	0	Ziemlich große Rachentons.		4 Wochen
56	M. M.		"	0	Blaß, sehr kleine Tons.	Sehr kleine R.-T.		2 Monate
57	St. St.		Kattowitz	In beiden Naseneingängen Blut. Am Septum blutende Gefäße	Gerötet	Flaches diffuses aden. Gewebe im N.R.		2 Tage frisch
58	L. M.	10	"	In beiden Nasenhöhlen Eiter	Leicht gerötet.	Kleine Rachentonsille, viel Eiter		2 Monate
59	G. B.	1	"	0	0	Große A. V.		$2^1/_2$ Wochen
60	P.	$1^1/_2$	"	0		Ziemlich erhebliche, reichlich sezernierende A. V.		$2^1/_2$ Wochen
61	F. R.	9	"	Ziemlich dünn	0	Große A. V.		7 Tage
62	M.Sch.	3	"	0	0	Mäßig vergröß., reichlich sezernierend		ca. $3^1/_2$ Wochen
63	G. B.	3	"	Im hinteren Teil der Nase Sekret	0	Normal, aber Sekret		6 Wochen
64	S. J.	6	"	0	Gerötet	Wenig adenoides Gewebe		ca. 10 Tage
65	G. W.	8	"	0	Leichte Rötung	Frei		6 Wochen
66	G. K.	3	"	0	0	Geringe A. V.		10 Tage
67	J. O.	3	"	Links am Septum eine Leiste	R.T. vergrößert	Große schleimbedeckte A. V.		14 Tage
68	E. K.	3	"	0	Gerötet. Tons. wenig vergröß.	Geringe A. V.		8 Tage
69	L. S.	4	"	0	0	Mittelgroße R.-T.		8 Tage
70	Kind		"	0	Basis der Uvula gerötet	Keine postrhin. Untersuchung		frisch
71	G. Th.	1	Antonienhütte	0	Hintere Gaumenbögen gerötet	0		ca. 14 Tage
72	A. M.	5	"	Keine Untersuchung wegen Operation				

Nr.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Kehlkopf	Bemerkung
73	G. R.	5	Antonienhütte	0	Blaß, Tons. hyperplastisch	Mächtige A. V.		7 Tage
74	F. S.	3	„	0	0	0		6 Wochen
75	F. T.	10	„	Schlht. ziemlich blaß, glasiges Sekret	Blaß	Im N.R. reichliches zähes Sekret		
76	M. K.	7	„	R. und M. hyperplastisch	Leicht gerötet	Mäßige A. V.		4 Wochen
77	J. W.	15	„	Nasenbluten seit Beginn, vorne a. Septum oberflächliches Ulcus, Gefäße	0	Mäßige R.T.		3 Wochen
78	R. T.	16	„	Schlht. gerötet	Gerötet. Tons. hyperplastisch	Mittelgroße R.-T.		1 Monat
79	F. H.	7 Mon.	Zabrze		Fleckige Rötung am Velum	Sekret		8 Tage
80	F. M.	5	„	0	Velum fleckig, gerötet	R.T. stark gerötet, geschwoll., sezernierend		8 Tage
81	A. M.		„		Leicht gerötet	Viel Sekret		ca. 1 Mon.
82	E. K.	$4^1/_2$	„		Tons., Velum, Gaumenbögen stark gerötet, auch Phar.	Gerötete R.T.		4 Tage
83	M. N.	6	„	Sekret hinten in der Nase	Blaß	Viel Sekret		8 Tage
84	S. W.	6	„		Stark gerötet	Rötung		8 Tage
85	A. D.	11	„	Rhinitis	Diffuse Rötung	Aus der R.T. kommt Blut. R.T. gerötet, geschwollen		3 Tage
86	A. T.	8	„	0	0	0		1 Monat
87	A. S.	5	„	0	Gerötet	Frei		12 Tage
88	P. W.	9	„	0	0	0		3 Wochen
89	J. L.	6 Mon.	„	Sehr blaß	0	0		6 Wochen
90	M. L.	2	„	0	Blaß	Mäßige A. V.		6 Wochen
91	E. L.	$3^1/_4$	„	0	Geringe Rötung	0		6 Wochen
92	J. L.	5	„	0	Geringe Rötung	0		Erkrankt durch Übertragung durch gesunde Mutter
93	G. R.	15	„	0	Blaß	Mäßige A. V.		14 Tage

Nr.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Kehlkopf	Bemerkung
94	F. N.	4	Berlin	Reichliches Sekret	Fleckige Rötung des Velum, der vorderen Gaumenbögen und der Basis der Uvula	Reichliches Sekret, geringe A. V.		8 Tage
95	F. R.	43	„	Schlht. blaß und dünn. Leiste r. am Septum	Sehr blaß, zähes Sekret	Frei	Sehr blaß	Frisch
96	K.	16	„	Borken i. Naseneingang	Spitze der Uvula intensiv gerötet, ebenso vorderer Gaumenbogen, sonst sehr blaß	Gerötete, blutende R.-T.		Frisch
97	L. S.	5	„	Tons. leicht gerötet. Fleckige Rötung des Velum	Mäßige A.V. gerötet, sezernierend			3 Tage
98	W.	26	Beuthen	0	Rötung, besonders der Seitenstränge, dick belegte Zunge	Aus NR. reichlich Sekret.		Frisch
99	A. D.	29	Lipine	0	Gerötet	Wegen Trismus nicht ausführbar		Unsicherer Fall
100	F. E.	2	Bismarckhütte	Rhinitis	0	Mäßige A. V.		Unsicherer Fall

Anlage 2. Rhinolaryngologische Befunde bei von Meningitis Genesenen.

Nr.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Bemerkung
1	M. St.	April krank	Königshütte	Herpes, Borken am Naseneing.	Tons. leicht vergrößert	Große A. V.	Nacken- und Halsdrüsen.
2	H. St.	März Mai	„	Atrophie	Leicht gerötet, Tons. klein	A. V., mäßig Sekret	
3	Th. K.	4 W. l.krank	„	Rhinitis hyperpl. post. dextr.		Große A. V.	
4	V. A.	7 W. krank	„	Atrophie	Tons. klein mit mykot. Pfröpfen		
5	M. C.	10 J.	„	Atrophie besond. links	Tons. hyperpl.	Kleine A. V.	Halsdrüsen
6	A. W.		„			Der ganze NR. von A. V. ausgefüllt	
7	E. M.	12 J.	„		Sehr kleine r. Tons.	Frei	Noch Kopfschmerzen

**

Anlage 3. Rhinolaryngologische Befunde bei gesund gebliebenen, vom Schulbesuch ausgesperrten Kindern.

Nr.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Bemerkung
				a) Geschwister von Erkrankten.			
1	G. W.		Königshütte		Tons. vergrößert	Mäßige A. V.	Halsdrüsen
2	M. B.		„	Atrophie		Erhebliche A. V.	
3	M. K.		„	Schlht. geschwollen	Granula d. h. Pharw.	Leicht vergröß. R. T.	
4	M. M.	13 J.	„			Leicht vergröß. R. T.	ger. Halsdrüsen
5	M. K.	11 „	„	Eczema introit. Schlht. dünn, blaß		Normal	
6	G. K.	12 „	„	O. B.	O. B.	Frei	
7	Th. B.	9 „	„	0	0	Kleine A. V.	Halsdrüsen
8	A. P.	9 „	„	0	0	Große A. V.	
9	A. O.	10 „	„			0	Typus ade
10	Kl. V.	12 „	„			Große A. V.	Hals- und Nackendrü
11	M. G.	8 „	„			A. V. mittleren Grades	do.
12	M. K.	10 „	„			Geringe A. V.	do.
13	M. L.	10 „	„		Tons. besond. r. vergrößert	Erhebliche A. V.	
14	M. K.	8 „	„			A. V. mittleren Grades	
15	A. Sk.	9 „	„		Uvula durch Narbe nach ob. fixiert	Sehr große A. V.	
16	A. W.	10 „	„			Frei	
17	K. J.	9 „	„			R. T. leicht vergrößert	
18	M. B.	9 „	„			Große A. V.	
19	S. B.	7 „	„			Frei	
20	G. B.	6 „	„		Tons. vergrößert	Mäßige A. V.	
21	A. B.	12 „	„			Normale R. T.	
22	V. P.	12 „	„		R. Tons. hyperplast	Leicht vergröß. R. T.	
23	S. K.	13 „	„			Frei	
				b) mit Erkrankten in einem Hause wohnend.			
1	A. B.	10 J.	Königshütte			Geringe A. V.	Nackendrü
2	Cl. B.	10 „	„		Stark gerötet	Mäßige A. V.	do.
3	G. G.	10 „	„			Ziemlich große A. V.	Halsdrüsen

Nr.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Bemerkung
4	E. D.	12 J.	Königshütte		Tons. hyperpl.	Ziemlich große A. V.	Halsdrüsen
5	J. B.	12 „	„			Mäßige A. V.	3 kl. Hals- u. Nackendrüsen
6	M. W.	7 „	„			Große A. V.	
7	R. W.	9 „	„			Frei	
8	P. N.	9 „	„			Ziemlich große A. V.	Halsdrüsen
9	J. R.	12 „	„			Große A. V.	do.
10	M. Kr.	12 „	„			Normal	do.
11	G. H.	11 „	„			Kleine A. V.	do.
12	J. H.	8 „	„			Mäßige A. V.	
13	E. J.	9 „	„		Tons. hyperpl.	Große A. V.	Kl. Halsdr.
14	M. B.	10 „	„			Frei	do.
15	E. A.	9 „	„			Frei	do.
16	M. B.	12 „	„		Tons. hyperpl.	Große A. V.	do.
17	H. B.	7 „	„			Große A. V.	
18	M. M.	9 „	„			Normal	
19	M. K.	7 „	„		Stark gerötet	Große A. V.	
20	J. M.	7 „	„			Mäßige A. V.	
21	M. M.	8 „	„			Sehr große A. V.	Typus aden.
22	Fr. H.	13 „	„			Kleine A. V.	
23	J. Sch.	10 „	„			Frei	
24	M. Br.	12 „	„			Normal	
25	M. B.	11 „	„			Normal	
26	A. F.	11 „	„			Mäßige A. V.	
27	H. C.	10 „	„			Normal	
28	A. B.	13 „	„		Tons. hyperpl.	Große A. V.	Gr. Halsdr.
29	J. K.	11 „	„			Erhebliche A. V.	
30	A. B.	8 „	„	vor der Untersuchung fortgegangen			
31	A. R.	8 „	„			Geringe A. V.	
32	J. D.	8 „	„		Uvula und Tons. gerötet	Große A. V.	Haldrüsen
33	A. B.	9 „	„			Kleine R. T.	Erhebl. Halsdrüsen
34	M. G.	8 „	„			Frei	
35	A. M.	10 „	„			Kleine A. V.	
36	A. H.	10 „	„		Tons. hyperpl.	Ziemlich großen Rachen-Tons.	

statistischen Berechnungen eine beweisende Kraft beizumessen, dazu ist die Zahl der Beobachtungen lange nicht groß genug. Jedenfalls sprechen aber diese Zahlen nicht gegen die Westenhöffersche Hypothese, ohne darum ihre Wahrscheinlichkeit wesentlich zu stärken.

Bei der Empfänglichkeit für die Infektion müssen aber auch noch andere Momente als die anatomischen eine Bedeutung haben, denn auch die zeitliche Disposition des einzelnen Individuums ist eine wechselnde. Ein $9^1/_3$-jähriges Mädchen in Zalenze blieb gesund, als mehrere seiner Geschwister an Meningitis erkrankten, mehrere Wochen später erkrankte das Kind schwer und starb bereits nach 20 Stunden (Sektionsprotokoll 1).

Auch die Art der Übertragung ist nicht ohne weiteres festzustellen. Unzweifelhaft ist die Kontagiosität der Meningitis nicht so groß, wie die von Morbillen, Diphtherie und Scharlach. Dafür spricht in erster Linie die schon oben erwähnte Beobachtung, daß von mehreren Geschwistern selten mehrere gleichzeitig erkranken, wenn auch ein derartiger explosionsartiger Ausbruch mitunter beobachtet wird (Fall 89, 90, 91), dafür spricht ferner, daß vom ärztlichen und Pflegepersonal, so weit mir bekannt ist, nur 2 erkrankt sind. Trotzdem ist die Übertragung von Person zu Person besonders durch Anhusten, Anniesen etc. wahrscheinlich die häufigste Ursache der Verbreitung der Krankheit. Aber auch Gesunde können die Infektionsträger sein. Kirchner teilt z. B. Fälle mit, bei denen in den Nasen Gesunder der Meningococcus nachgewiesen werden konnte. Ich selbst bin in der Lage, 2 Fälle anzuführen, in denen die Übertragung durch Gesunde annähernd sicher erscheint. Bei Fall 94 waren 2 Geschwister von 2 resp. $3^1/_4$ Jahren am 28. April, ein drittes am 2. Mai an Meningitis erkrankt und ins Krankenhaus gebracht worden. Das vierte Kind derselben Familie war zu der Zeit bei den Großeltern in einem benachbarten epidemiefreien Ort zu Besuch. Wenige Tage, nachdem die gesunde Mutter, aus dem Krankenhaus kommend, das Kind besucht hatte, erkrankte dasselbe gleichfalls an Meningitis. Dieser Fall dürfte trotz des Mangels einer bakteriologischen Untersuchung als ziemlich einwandsfrei erscheinen, ebenso ein zweiter, in dem die Frau eines Arztes, die regelmäßig mit auf Praxis gefahren war, ohne irgendwie nachweisbar mit Kranken in direkte Berührung zu kommen, an schwerer innerhalb nicht ganz 24 Stunden zum Tode führender Meningitis erkrankte.

Neben dieser Übertragung durch Gesunde kommen auch zweifellos Abortivformen von Meningitis vor, die wesentlich zur Verbreitung der Infektion beitragen. Dr. Sch. in O. war Anfang Mai unter Schüttelfrost mit Schnupfen und sehr heftigen Kopfschmerzen erkrankt, welche er auf eine Stirnhöhlenentzündung bezog. 3 Tage war er bettlägerig, danach langsame Besserung und Heilung. Die allerdings erst viel

später vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab keine Meningokokken. 8—10 Tage nach dem Anfang der Krankheit erkrankte das Hausmädchen mit Schüttelfrost an Kopfschmerzen und Halsschmerzen, Fieber und ausgedehntem Herpes. Sie versah ihre Arbeit weiter und besorgte die 2 Kinder. Als ich die Patientin 10 Tage nach dem Anfang der Erkrankung sah, fieberte sie und klagte noch über heftige Kopfschmerzen. In dem von mir aus dem Recessus medius der Rachentonsille entnommenen Sekret konnte der Meningococcus nachgewiesen werden (v. Lingelsheim). Etwa 8 Tage nach diesem Falle erkrankte das $3^1/_2$-jährige Töchterchen und nach weiteren 3 Tagen das $4^1/_2$-jährige an schwerer Meningitis. Auch hier fehlt der strikte bakteriologische Beweis für die Annahme, daß Dr. Sch., der gerade viel mit Meningitiskranken zu tun gehabt hatte, als er erkrankte, eine abortive Meningitis durchgemacht hat, und daß sich von ihm aus die Infektion verbreitet hat, und doch scheint mir diese Annahme die natürliche zu sein.

Versuche in lokaltherapeutischer Beziehung habe ich in geringem Umfange erfolglos ausgeführt. Ist die Krankheit erst ausgebrochen, dann ist es für jeden lokaltherapeutischen Eingriff zu spät, dann haben wir es nicht mehr mit einer lokalen Erkrankung der Rachentonsille, sondern mit einer allgemeinen Infektion zu tun, ich möchte sogar vor jedem lokalen, operativen Eingriff im Nasenrachen warnen. Die Entfernung der Rachentonsille würde ich unter allen Umständen widerraten, da durch die große, offene Wunde im Nasenrachen nur der Infektion eine breitere Angriffsfläche geboten würde.

Anders liegen die Verhältnisse für prophylaktische Maßnahmen. In der epidemiefreien Zeit müßten den Kindern die oberen Luftwege revidiert und in Ordnung gebracht werden, um die angenommene individuelle Disposition zu beseitigen.

Ist die Epidemie ausgebrochen, dann muß größte Sauberkeit, verbunden mit regelmäßigen desinfizierenden Gurgelungen und Einblasungen in die Nase in ausgedehntester Weise besonders bei den Kindern angewendet werden. Leider stößt man bei der zum großen Teil polnischen Bevölkerung auf geringes Verständnis für Hygiene und Sauberkeit. Hier müßte in erster Linie der Hebel angesetzt werden. An zweiter Stelle wäre eine Vermehrung des ärztlichen und Pflegepersonals bei einem Aufflackern der Epidemie dringend notwendig, damit in den Krankenhäusern möglichst andauernd ein Arzt anwesend sein könnte.

Die jüngste jetzt im Erlöschen begriffene Epidemie hat eine große Zahl von Fragen aufgerollt, eine große Menge von Anregungen zur wissenschaftlichen Forschung gegeben, hoffen wir, daß dieselben zum Abschluß kommen, ohne daß ein Wiederaufflackern der Epidemie weiteres Material dazu liefert.

statistischen Berechnungen eine beweisende Kraft beizumessen, dazu ist die Zahl der Beobachtungen lange nicht groß genug. Jedenfalls sprechen aber diese Zahlen nicht gegen die Westenhöffersche Hypothese, ohne darum ihre Wahrscheinlichkeit wesentlich zu stärken.

Bei der Empfänglichkeit für die Infektion müssen aber auch noch andere Momente als die anatomischen eine Bedeutung haben, denn auch die zeitliche Disposition des einzelnen Individuums ist eine wechselnde. Ein $9^1/_3$-jähriges Mädchen in Zalenze blieb gesund, als mehrere seiner Geschwister an Meningitis erkrankten, mehrere Wochen später erkrankte das Kind schwer und starb bereits nach 20 Stunden (Sektionsprotokoll 1).

Auch die Art der Übertragung ist nicht ohne weiteres festzustellen. Unzweifelhaft ist die Kontagiosität der Meningitis nicht so groß, wie die von Morbillen, Diphtherie und Scharlach. Dafür spricht in erster Linie die schon oben erwähnte Beobachtung, daß von mehreren Geschwistern selten mehrere gleichzeitig erkranken, wenn auch ein derartiger explosionsartiger Ausbruch mitunter beobachtet wird (Fall 89, 90, 91), dafür spricht ferner, daß vom ärztlichen und Pflegepersonal, so weit mir bekannt ist, nur 2 erkrankt sind. Trotzdem ist die Übertragung von Person zu Person besonders durch Anhusten, Anniesen etc. wahrscheinlich die häufigste Ursache der Verbreitung der Krankheit. Aber auch Gesunde können die Infektionsträger sein. Kirchner teilt z. B. Fälle mit, bei denen in den Nasen Gesunder der Meningococcus nachgewiesen werden konnte. Ich selbst bin in der Lage, 2 Fälle anzuführen, in denen die Übertragung durch Gesunde annähernd sicher erscheint. Bei Fall 94 waren 2 Geschwister von 2 resp. $3^1/_4$ Jahren am 28. April, ein drittes am 2. Mai an Meningitis erkrankt und ins Krankenhaus gebracht worden. Das vierte Kind derselben Familie war zu der Zeit bei den Großeltern in einem benachbarten epidemiefreien Ort zu Besuch. Wenige Tage, nachdem die gesunde Mutter, aus dem Krankenhaus kommend, das Kind besucht hatte, erkrankte dasselbe gleichfalls an Meningitis. Dieser Fall dürfte trotz des Mangels einer bakteriologischen Untersuchung als ziemlich einwandsfrei erscheinen, ebenso ein zweiter, in dem die Frau eines Arztes, die regelmäßig mit auf Praxis gefahren war, ohne irgendwie nachweisbar mit Kranken in direkte Berührung zu kommen, an schwerer innerhalb nicht ganz 24 Stunden zum Tode führender Meningitis erkrankte.

Neben dieser Übertragung durch Gesunde kommen auch zweifellos Abortivformen von Meningitis vor, die wesentlich zur Verbreitung der Infektion beitragen. Dr. Sch. in O. war Anfang Mai unter Schüttelfrost mit Schnupfen und sehr heftigen Kopfschmerzen erkrankt, welche er auf eine Stirnhöhlenentzündung bezog. 3 Tage war er bettlägerig, danach langsame Besserung und Heilung. Die allerdings erst viel

später vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab keine Meningokokken. 8—10 Tage nach dem Anfang der Krankheit erkrankte das Hausmädchen mit Schüttelfrost an Kopfschmerzen und Halsschmerzen, Fieber und ausgedehntem Herpes. Sie versah ihre Arbeit weiter und besorgte die 2 Kinder. Als ich die Patientin 10 Tage nach dem Anfang der Erkrankung sah, fieberte sie und klagte noch über heftige Kopfschmerzen. In dem von mir aus dem Recessus medius der Rachentonsille entnommenen Sekret konnte der Meningococcus nachgewiesen werden (v. Lingelsheim). Etwa 8 Tage nach diesem Falle erkrankte das $3^1/_2$-jährige Töchterchen und nach weiteren 3 Tagen das $4^1/_2$-jährige an schwerer Meningitis. Auch hier fehlt der strikte bakteriologische Beweis für die Annahme, daß Dr. Sch., der gerade viel mit Meningitiskranken zu tun gehabt hatte, als er erkrankte, eine abortive Meningitis durchgemacht hat, und daß sich von ihm aus die Infektion verbreitet hat, und doch scheint mir diese Annahme die natürliche zu sein.

Versuche in lokaltherapeutischer Beziehung habe ich in geringem Umfange erfolglos ausgeführt. Ist die Krankheit erst ausgebrochen, dann ist es für jeden lokaltherapeutischen Eingriff zu spät, dann haben wir es nicht mehr mit einer lokalen Erkrankung der Rachentonsille, sondern mit einer allgemeinen Infektion zu tun, ich möchte sogar vor jedem lokalen, operativen Eingriff im Nasenrachen warnen. Die Entfernung der Rachentonsille würde ich unter allen Umständen widerraten, da durch die große, offene Wunde im Nasenrachen nur der Infektion eine breitere Angriffsfläche geboten würde.

Anders liegen die Verhältnisse für prophylaktische Maßnahmen. In der epidemiefreien Zeit müßten den Kindern die oberen Luftwege revidiert und in Ordnung gebracht werden, um die angenommene individuelle Disposition zu beseitigen.

Ist die Epidemie ausgebrochen, dann muß größte Sauberkeit, verbunden mit regelmäßigen desinfizierenden Gurgelungen und Einblasungen in die Nase in ausgedehntester Weise besonders bei den Kindern angewendet werden. Leider stößt man bei der zum großen Teil polnischen Bevölkerung auf geringes Verständnis für Hygiene und Sauberkeit. Hier müßte in erster Linie der Hebel angesetzt werden. An zweiter Stelle wäre eine Vermehrung des ärztlichen und Pflegepersonals bei einem Aufflackern der Epidemie dringend notwendig, damit in den Krankenhäusern möglichst andauernd ein Arzt anwesend sein könnte.

Die jüngste jetzt im Erlöschen begriffene Epidemie hat eine große Zahl von Fragen aufgerollt, eine große Menge von Anregungen zur wissenschaftlichen Forschung gegeben, hoffen wir, daß dieselben zum Abschluß kommen, ohne daß ein Wiederaufflackern der Epidemie weiteres Material dazu liefert.

statistischen Berechnungen eine beweisende Kraft beizumessen, dazu ist die Zahl der Beobachtungen lange nicht groß genug. Jedenfalls sprechen aber diese Zahlen nicht gegen die Westenhöffersche Hypothese, ohne darum ihre Wahrscheinlichkeit wesentlich zu stärken.

Bei der Empfänglichkeit für die Infektion müssen aber auch noch andere Momente als die anatomischen eine Bedeutung haben, denn auch die zeitliche Disposition des einzelnen Individuums ist eine wechselnde. Ein $9^1/_3$-jähriges Mädchen in Zalenze blieb gesund, als mehrere seiner Geschwister an Meningitis erkrankten, mehrere Wochen später erkrankte das Kind schwer und starb bereits nach 20 Stunden (Sektionsprotokoll 1).

Auch die Art der Übertragung ist nicht ohne weiteres festzustellen. Unzweifelhaft ist die Kontagiosität der Meningitis nicht so groß, wie die von Morbillen, Diphtherie und Scharlach. Dafür spricht in erster Linie die schon oben erwähnte Beobachtung, daß von mehreren Geschwistern selten mehrere gleichzeitig erkranken, wenn auch ein derartiger explosionsartiger Ausbruch mitunter beobachtet wird (Fall 89, 90, 91), dafür spricht ferner, daß vom ärztlichen und Pflegepersonal, so weit mir bekannt ist, nur 2 erkrankt sind. Trotzdem ist die Übertragung von Person zu Person besonders durch Anhusten, Anniesen etc. wahrscheinlich die häufigste Ursache der Verbreitung der Krankheit. Aber auch Gesunde können die Infektionsträger sein. Kirchner teilt z. B. Fälle mit, bei denen in den Nasen Gesunder der Meningococcus nachgewiesen werden konnte. Ich selbst bin in der Lage, 2 Fälle anzuführen, in denen die Übertragung durch Gesunde annähernd sicher erscheint. Bei Fall 94 waren 2 Geschwister von 2 resp. $3^1/_4$ Jahren am 28. April, ein drittes am 2. Mai an Meningitis erkrankt und ins Krankenhaus gebracht worden. Das vierte Kind derselben Familie war zu der Zeit bei den Großeltern in einem benachbarten epidemiefreien Ort zu Besuch. Wenige Tage, nachdem die gesunde Mutter, aus dem Krankenhaus kommend, das Kind besucht hatte, erkrankte dasselbe gleichfalls an Meningitis. Dieser Fall dürfte trotz des Mangels einer bakteriologischen Untersuchung als ziemlich einwandsfrei erscheinen, ebenso ein zweiter, in dem die Frau eines Arztes, die regelmäßig mit auf Praxis gefahren war, ohne irgendwie nachweisbar mit Kranken in direkte Berührung zu kommen, an schwerer innerhalb nicht ganz 24 Stunden zum Tode führender Meningitis erkrankte.

Neben dieser Übertragung durch Gesunde kommen auch zweifellos Abortivformen von Meningitis vor, die wesentlich zur Verbreitung der Infektion beitragen. Dr. Sch. in O. war Anfang Mai unter Schüttelfrost mit Schnupfen und sehr heftigen Kopfschmerzen erkrankt, welche er auf eine Stirnhöhlenentzündung bezog. 3 Tage war er bettlägerig, danach langsame Besserung und Heilung. Die allerdings erst viel

später vorgenommene bakteriologische Untersuchung ergab keine Meningokokken. 8—10 Tage nach dem Anfang der Krankheit erkrankte das Hausmädchen mit Schüttelfrost an Kopfschmerzen und Halsschmerzen, Fieber und ausgedehntem Herpes. Sie versah ihre Arbeit weiter und besorgte die 2 Kinder. Als ich die Patientin 10 Tage nach dem Anfang der Erkrankung sah, fieberte sie und klagte noch über heftige Kopfschmerzen. In dem von mir aus dem Recessus medius der Rachentonsille entnommenen Sekret konnte der Meningococcus nachgewiesen werden (v. Lingelsheim). Etwa 8 Tage nach diesem Falle erkrankte das $3^1/_2$-jährige Töchterchen und nach weiteren 3 Tagen das $4^1/_2$-jährige an schwerer Meningitis. Auch hier fehlt der strikte bakteriologische Beweis für die Annahme, daß Dr. Sch., der gerade viel mit Meningitiskranken zu tun gehabt hatte, als er erkrankte, eine abortive Meningitis durchgemacht hat, und daß sich von ihm aus die Infektion verbreitet hat, und doch scheint mir diese Annahme die natürliche zu sein.

Versuche in lokaltherapeutischer Beziehung habe ich in geringem Umfange erfolglos ausgeführt. Ist die Krankheit erst ausgebrochen, dann ist es für jeden lokaltherapeutischen Eingriff zu spät, dann haben wir es nicht mehr mit einer lokalen Erkrankung der Rachentonsille, sondern mit einer allgemeinen Infektion zu tun, ich möchte sogar vor jedem lokalen, operativen Eingriff im Nasenrachen warnen. Die Entfernung der Rachentonsille würde ich unter allen Umständen widerraten, da durch die große, offene Wunde im Nasenrachen nur der Infektion eine breitere Angriffsfläche geboten würde.

Anders liegen die Verhältnisse für prophylaktische Maßnahmen. In der epidemiefreien Zeit müßten den Kindern die oberen Luftwege revidiert und in Ordnung gebracht werden, um die angenommene individuelle Disposition zu beseitigen.

Ist die Epidemie ausgebrochen, dann muß größte Sauberkeit, verbunden mit regelmäßigen desinfizierenden Gurgelungen und Einblasungen in die Nase in ausgedehntester Weise besonders bei den Kindern angewendet werden. Leider stößt man bei der zum großen Teil polnischen Bevölkerung auf geringes Verständnis für Hygiene und Sauberkeit. Hier müßte in erster Linie der Hebel angesetzt werden. An zweiter Stelle wäre eine Vermehrung des ärztlichen und Pflegepersonals bei einem Aufflackern der Epidemie dringend notwendig, damit in den Krankenhäusern möglichst andauernd ein Arzt anwesend sein könnte.

Die jüngste jetzt im Erlöschen begriffene Epidemie hat eine große Zahl von Fragen aufgerollt, eine große Menge von Anregungen zur wissenschaftlichen Forschung gegeben, hoffen wir, daß dieselben zum Abschluß kommen, ohne daß ein Wiederaufflackern der Epidemie weiteres Material dazu liefert.

Anlage 1. Tabellarische Übersicht der rhinolaryngologischen Befunde bei Meningitiskranken.

Nr.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Kehlkopf	Bemerkung
1	Sch.	$3^1/_2$	Orzegow	Eiteriges Sekret, keine Schwellung	Gerötet und geschwollen, linke Tons. ödematös, Zunge fleckförmig belegt	R.T. gerötet, geschwollen, mit dünnem flüssigen Sekret bedeckt	Epiglottis gerötet	3 Tage krank
2	M. S.	14	Lipine	Atrophisch	Dünn, blaß, mit Borken	Reste von A. V. Borken	Frei	Pneumokokken
3	P. Spr.	11	Scharlei	0	Blaß, dünn	Sehr blaß, dünn	Frei	Nachschub mit Angina
4	E. St.	5	Schomberg	0	Frei, Tons. leicht gerötet	Diffus gerötet	Frei	Ganz frisch
5	M. N.	ca. 26	Orzegow	0	Velum u. Tons. leicht gerötet	Mäßige mit Sekret bedeckte R.T.	Frei	Frisch (zu Fall 1, 6 u. 14)
6	Dr. Sch.		„	0	Leicht gerötet, Tons. hyperpl.	Spärliches Sekret	Frei	Vor 3 W.
7	K. H.	3	Königshütte	0	Frei	Eiter im N.R.	Gerötet, l. Aryt.-Knorpel ödematös	Seit 21. April
8	R. E.	$3^1/_2$	Bismarckhütte	0	R. hintere Gaumenbögen gerötet	Retronasales lymphoides Gewebe geschwollen		Frisch
9	M. C.	9	Eintrachtshütte	0	Fleckförmige Rötung d. vorderen Gaumenbögen u. Uvula	0		10 Tage Herpes
10	E. Sl.	$2\,^7/_{12}$	Rosamunderhütte	Dünne Schlht.	Fleckige Rötung der vorderen Gaumenbögen	Stark gerötet, bes. stark hyperpl. R.T.	0	Frisch 5 Tage
11	St. K.	6	„	Blasse Schlht.	Fleckige Rötung	Gerötet, nicht sehr große R. T., viel Eiter	0	Ganz frisch
12	A. K.	18	Bismarckhütte	Leichte Rötung	Rot, Tonsille geschwollen	Mittelgroße, rote R.T.	0	Ganz frisch
13	M. M.	4	„	0	Gerötet, r. Tons. Sekret	Normal	0	Frisch
14	M. Sch.	4	Orzegow	0	Tons. vergrößert, Eiter in Lacunen	Nicht untersucht	0	Frisch zu 1
15	G. K.		Beuthen	O. B.	Gaumenbögen gerötet, Papilloma uvulae Anfang mit Angina	Normal	0	19 Tage

[N]r.	Name	Alter	Ort	Nase	Rachen	Nasenrachen	Kehlkopf	Bemerkung
.6	A. D.	18	Beuthen	Leiste, links atrophisch, rechts Rhin. hyperplast. post.	R. Tons. mykotischer Pfropf	Normal	Blasse Epiglottis	11 Tage
7	A. N.	$3^{1}/_{2}$	„	0	Zunge belegt, Tons. u. Uvula gerötet	Geringe R.T.	0	4 Wochen
8	H. Kl.	11	„	Zur Atrophie neigend	0	A. V. die Choanalranddecken		19 Tage
9	E. W.	4	„	0	Gerötet	Erhebliche adenoide Veget.	0	16 Tage
0	M. K.	$3^{1}/_{2}$	„	0	Gerötet	Erhebliche adenoide Veget.		10 Woch.
1	A. M.	4	„	Wegen Trismus nicht zu untersuchen				24 Tage
2	A. P.	18	„	Gerötet	Tons. u. Velum gerötet, in den Lacunen Pfröpfe	Gerötet, geringe A. V.		10 Tage
3	G. G.	5	„	0	Gerötet	Erhebliche adenoide Veget.		16 Tage
4	J. G.	6	„	Borkenbildung	Gerötet, besonders die Uvula	Große A. V.		2 Monate
5	W. Sck.	8	„	Geringe Borkenbildung	Leicht gerötet	Mäßige A. V.		5 Wochen
6	M. G.	$2^{1}/_{2}$	„	Borkenbildung	Velum gerötet, auf der Uvula soorartiger Belag	Ganz von Sekret erfüllt		25 Tage
7	C. S.	$2^{1}/_{2}$	„	Borken	o. B.	Mäßige A. V.		5 Wochen
8	W. W.	2	„	0	Gerötet	Gerötet		3 Wochen
9	H. G.	$3^{1}/_{2}$	„	0		Sehr große stark gerötete A. V., die bis zum Velum herabreichen		5 Wochen
0	M. J.	3	Zabrze	Spärliches Sekret	Wenig gerötet, Sekret aus dem N.R.	R.-T. ziemlich groß, auf derselben Sekret		
1	A. B.	$1^{1}/_{4}$	„	O. B.	Sehr reichlich sezernierend	Große A. V.		ca. 4 W.
2	G. K.	$2^{1}/_{2}$	„	0	Gerötet	Gerötet u. geschwollen, ziemlich große R.-T.		$3^{1}/_{2}$ Woch.
3	M. G.	5	„	Wenig Sekret		Große A. V., keine Rötung		6 Wochen

der Arachnoides ist fest, läßt sich nicht ohne weiteres entfernen, und hat stellenweise eine Dicke von 3—4 mm. Die Nerven der Basis sind in ihm wie eingemauert. Gehirnrinde rosarot gefärbt.

In den Ventrikeln ist wenig wässerige, mit spärlichen grauen Flocken untermischte Flüssigkeit. Die Ventrikel sind erweitert. Die Ganglien, besonders links, verbreitert und abgeflacht. Im linken Plexus chorioideus haften einige wenige feste graugelbliche Partikel.

In den Blutleitern der Dura reichlich Blut- und Speckgerinnsel.

Brusthöhle. Herz: Beide Ventrikel erweitert, besonders der rechte.

Die Muskulatur ist links 7—8 mm dick, in beiden Ventrikeln trübe, wie angekocht, von graurötlicher, zum Teil leicht gelblicher Farbe. Dicht oberhalb der Schließungslinie des hinteren Mitralsegels zeigt das Endocard in linsengroßer Ausdehnung zarte, leicht abstreifbare, trübe, graue Auflagerungen. Die übrigen Klappen ohne Veränderung.

Beide Lungen mit alveolärem und interstitiellem Emphysem, besonders der Oberlappen. Die linke Lunge hat 5 angedeutete Lappen, die rechte 6. Beide Lungen mit wenig Kohle und etwas anämisch bis auf die hinteren unteren Abschnitte, welche dunkelblau gefärbt sind und sich derb und knotig anfühlen. Auf dem Durchschnitt daselbst beiderseits zahlreiche bronchopneumonische Herde und in den Bronchien reichlich eiterig-schleimiges Sekret.

Beide Mandeln groß, zerklüftet, in den Lakunen wenig Pfröpfe. Rachen etwas gerötet. Epiglottis eingerollt. Ueber dem Processus vocalis des linken Stimmbandes eine Gruppe von 3—4 submiliaren kleinsten Defekten der Schleimhaut. Auf der medialen Seite des Sinus pyriformis beiderseits eine grauweißliche, häutige Autlagerung (Mazeration). Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses über linsengroß.

Rachentonsille über zehnpfennigstückgroß, ganz erheblich geschwollen. Beide Highmorshöhlen angefüllt mit dickflüssigem. schleimigem gelben Eiter. Die Schleimhaut gerötet und verdickt. Auch in der Nase schleimiger Eiter.

Bauchhöhle. Milz: 8 : 4 : 2. Oberfläche dunkelblau, Lymphknötchen auf dem Durchschnitt schön sichtbar.

Mesenteriale Lymphdrüsen kaum über linsengroß.

Leber etwas anämisch und leicht trübe.

Linke Niere etwas trübe, anämisch.

Rechte Niere mit doppeltem Becken und Ureter. Marksubstanz in einigen Kegeln auffallend blaßgrau.

Im Dünndarm oberhalb der Klappe 3 Peyersche Haufen erheblich geschwollen. Im Dickdarm die Einzelknötchen mäßig geschwollen.

Im Magen reichlich weißlicher breiiger Inhalt. Die Schleimhaut diffus gerötet.

3. Anna Sm., 1 Jahr alt, erkrankt 6. IV., † 25. IV., Obduktion 27. IV. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.) Tracheotomie.

Schädelhöhle. Dura mater stark gespannt, zeigt an der Innenfläche starke Gefäßfüllung, jedoch nicht deutliche Membranbildung.

Um das Chiasma herum, am Infundibulum, an der Brücke, an der Sylvischen Furche, über der Spitze des Schläfenlappens dicke, feste eiterige Massen in den Maschen der Arachnoides. Im übrigen ist das Stirnhirn an Basis und Konvexität bis zum Gyrus praecentralis mit einer grüngelben Kappe überzogen, aus der sich stellenweise deutlich die mit klarer Flüssigkeit umgebenen Blutgefäße abheben, welche sich baumartig verzweigen. Die Gehirnsubstanz fühlt sich weich an. Die in den perivaskulären Lymphräumen befindliche Flüssigkeit ist teils dünnflüssig, teils mehr gallertig zäh. Auf der Konvexität der linken Hemisphäre neben der Längsspalte kleinste, teils einzelne, teils gruppenförmig zusammenstehende rötliche Punkte.

Beim Horizontalschnitt durch das Gehirn zeigt sich die ganze Rindensubstanz mit Ausnahme weniger Stellen auffallend gerötet, und zwar besteht die Rötung nicht in einer auffallend deutlichen Füllung der sichtbaren Gefäße, sondern die graue Substanz der Rinde an sich hat eine glänzende graurote Farbe, die besonders deutlich an den Stirnwindungen hervortritt. Während an zahlreichen Stellen sich die Eiterung in die Tiefe der Furchen fortsetzt, ist die Fossa Sylvii nur am Anfangsteil mitbeteiligt, im übrigen jedoch völlig frei.

Auch die großen Ganglien und das Ependym der Ventrikel sind gerötet, der linke Nucleus caudatus auffallend weich.

Brusthöhle. Tracheotomiewunde im 2. Trachealring.

Hinter dem Manubrium sterni ist das Fettgewebe des Mediastinum über der ziemlich großen Thymus stark ödematös, etwa bis zur Höhe des Abgangs der großen Gefäße vom Herzen.

Pericardium ohne Veränderung.

Herz etwas größer als die Faust. Herzmuskulatur anämisch und trübe. Beide Ventrikel etwas dilatiert. Klappen ohne Veränderung.

Lungen: Der linke Unterlappen sinkt im Wasser unter, Oberlappen lufthaltig mit alveolärem und interstitiellem Emphysem. Pleura des Unterlappens mit grüngelben Auflagerungen und zahlreichen punktförmigen Blutungen. Der Unterlappen fühlt sich total hepatisiert an und zeigt auf dem Durchschnitt nur einige wenige lufthaltige Lobuli, im übrigen nahezu gleichmäßige pneumonische Herde. Auch der hintere untere Abschnitt des Oberlappens zeigt einen etwa walnußgroßen grauroten pneumonischen Herd, der bis an die Pleura reicht. Die Pleura der rechten Lunge mit fibrinösen Auflagerungen, Ober- und Unterlappen und Spitze des Mittellappens hepatisiert, Schnittfläche graurötlich glatt, fein punktiert, nur ganz wenig gekörnt. In dem lufthaltigen Rest des Mittellappens alveoläres und interstitielles Emphysem. Schleimhaut der Bronchien dunkelblaurot mit dickem, schleimigem Eiter bedeckt.

Uvula, Epiglottis, Plicae aryepiglotticae ödematös und stark gerötet. In dem Sinus pyriformis und auf den Plicae aryepiglotticae liegen leicht abstreifbare, graue, zusammenhängende Membranen, die sich bis in den Kehlkopf, in die Trachea und in die Haupt-

bronchien hinein fortsetzen. Die Schleimhaut zeigt unter der Membrana keinen Defekt, ist stark gerötet.

Gaumentonsillen mäßig vergrößert. Rachentonsille enorm vergrößert. In beiden Nasenhälften reichlich schleimiger Eiter. Die Schleimhaut geschwollen, von blaßgrauroter Farbe. Highmorshöhlen, Siebbeinzellen frei. Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses geschwollen.

Bauchhöhle. Milz 8,5 : 5 : 2. Pulpa dunkelrotbraun, Milzknötchen gut sichtbar. Im Magen, in der Pylorusgegend bis fast hanfkorngroße Knötchen. Peyersche Haufen des Ileum geschwollen.

4. Franz Bo., 50 Jahre alt, erkrankt 19. IV., † 26. IV., Obduktion 27. IV. 05. (St. Hedwigsstift in Königshütte.)

Große, kräftig gebaute, muskulöse männliche Leiche.

Schädelhöhle. Dura mater ziemlich stark gespannt. Im Sinus longitudinalis geringe Mengen Speckgerinnsel. Innenfläche glatt, ohne Veränderungen.

Pia mater der Konvexität längs der Gefäße der Furchen mit unregelmäßig zerstreuten, dicken, nicht abstreifbaren, grüngelben Eiterherden infiltriert. An der Basis befindet sich eine mehr zusammenhängende Eiterinfiltration um das Chiasma des Opticus und um das Infundibulum, von wo aus sie sich seitwärts und nach vorn und hinten verbreitet, unter Freilassung der Sylvischen Grube, über welche die Infiltration an der Oberfläche hinwegzieht, nur im Anfangsteil der linken Grube befinden sich geringe Eitermengen. Zwischen Hypophysis und Infundibulum befindet sich reichlich Eiter, der nach Entfernung des Gehirns dick die Hypophysis bedeckt.

In der Keilbeinhöhle freier Eiter.

Rachentonsille etwas geschwollen und gerötet, ebenso die hinteren Abschnitte der Nasenschleimhaut. Die Highmorshöhlen und Siebbeinzellen ohne Veränderung. Im Pharynx eiteriger Schleim.

Brusthöhle. In beiden Unterlappen der Lungen starke Hypostase. Muskulatur des Herzens braun.

Bauchhöhle. Milzpulpa etwas geschwollen, leicht abstreifbar.

Linke Niere mäßig vergrößert, Rinde verbreitert und trübe, ebenso die rechte. Marksubstanz beider Nieren blaßgrau.

5. Agnes Wa., 11 Monate alt, erkrankt 17. III., † 27. IV., Obduktion 28. IV. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Stark abgemagertes weibliches Kind.

Schädelhöhle. Beim Herausnehmen des Gehirns fließt aus dem Rückenmarkskanal reichlich leicht trübe wässerige Flüssigkeit ab. An der Gehirnbasis, besonders in der Gegend des Infundibulum und der Kreuzung der Sehnerven trübe graue Flecken, ebenso, jedoch in geringerer Zahl, in der Pia der Konvexität, besonders am Stirnhirn und an den Scheitellappen. Die Hirnhöhlen stark erweitert. Das Ependym glatt, die Ganglien platt. In den Ventrikeln ziemlich reich-

lich leicht trübe, wässerige, mit einigen grauen Flocken gemischte Flüssigkeit. Gehirnsubstanz stark ödematös.

Dura mater und ihre Blutleiter ohne Veränderung.

Das rechte Mittelohr mit reichlichem dicken, rahmigem, mehr grau als gelb gefärbtem Sekret gefüllt. Das Trommelfell ist trübe, in den Warzenfortsatzzellen reichlich graues, teilweise gelbes Sekret, das knöcherne Ohr ohne Veränderung. In der linken Paukenhöhle und im linken Warzenfortsatz dünnflüssiges, trübes, graues Sekret, desgleichen in der Schnecke und im Labyrinth. Knochen intakt. Rachen- und Gaumentonsillen von schmutzig-graugelblicher Farbe, etwas geschwollen. In der hinteren Rachenwand einige hanfkorngroße Lymphknötchen. Das Orificium pharyngeale beider Tuben verdickt. Schleimhaut der Nase, besonders der Muscheln, nicht geschwollen. In der rechten Oberkieferhöhle ist die Schleimhaut etwas sulzig, enthält aber keinen Eiter, in der linken Kieferhöhle ist die Schleimhaut gerötet, daselbst etwa 1 ccm freien grauen rahmigen Sekretes. Siebbeinzellen zart, nicht gerötet.

6. **Anna Me.**, 7 Jahre alt, erkrankt am 25. IV., aufgenommen am 26. IV., bewußtlos, † 27. IV. 1905. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Schlank gebautes weibliches Kind. Fingernägel bläulich gefärbt.

Schädelhöhle. Stirnnaht erhalten. Dura mater gespannt. Ihre Innenfläche über beiden Hemisphären in ziemlich großer Ausdehnung mit dicht zusammenstehenden punkt- und linsengroßen frischen blutigen Auflagerungen in Gestalt eines feinen abstreifbaren Häutchens bedeckt. Die Arachnoides der linken Konvexität in ganzer Ausdehnung dick eiterig infiltriert, rechts etwas geringer, doch ist sie hier außerdem diffus blutig durchtränkt. An der Hirnbasis ist die Eiterung besonders an den Schläfenlappen ausgeprägt, ganz gering an der Kreuzung der Sehnerven. Die Sylvischen Gruben sind von der Eiterung völlig frei, nur in der Furche befindet sich in der Arachnoides etwas Eiter. Auch zu beiden Seiten der Längsspalte reicht die Eiterinfiltration der Arachnoides nicht bis zum Balken, in die Tiefe der übrigen Furchen reicht sie nur stellenweise. Die Ventrikel sind nur wenig erweitert mit Ausnahme des deutlich erweiterten Ventriculus septi pellucidi. Die Gehirnsubstanz sehr weich. Die perivaskulären Lymphbahnen des Ependyms der Ventrikel erweitert und mit wässeriger klarer Flüssigkeit gefüllt.

Auch die harte Hirnhaut der Schädelbasis zeigt feine blutigrote häutige Auflagerungen. Der Hirnanhang ist trübe, gelblich gefärbt. Die anstoßende Keilbeinhöhle zeigt keine andere Veränderung, als daß ihre Schleimhaut etwas stärkere Gefäßfüllung, als gewöhnlich und eine ganz leichte sulzige Beschaffenheit hat und zwar hauptsächlich die linke Hälfte.

Die Siebbeinzellen und Sinus frontales zeigen keine Abweichungen.

In der Nase ist die Schleimhaut graugeblich mit leichter Rötung, mit wenig durchsichtigem, schleimigem Sekret bedeckt.

Rachenmandel gerötet und geschwollen, weich und aufgelockert, mit Schleim bedeckt. Das rechte Mittelohr und Trommelfell ohne Veränderung, die rechte Eustachische Röhre in ihrem pharyngealen Abschnitte geschwollen und gerötet und mit schleimigem, leicht gelblichem Sekret bedeckt.

Das linke Mittelohr, mit geröteter Schleimhaut, enthält einige Tropfen dicken schleimigen Eiters, das linke Trommelfell ist trübe und gerötet. Die linke Tuba Eustachii wie die rechte. Beide Gaumen- und die Zungentonsille gerötet, geschwollen und weich. In den Gaumenmandeln flüssige gelbeiterige Streifen. Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses und Nackens geschwollen und weich, auf dem Durchschnitt gerötet, feucht.

7. **Maria Sk.**, 21 Jahre alt, Grubenarbeiterin, wurde am 23. IV. 1905 ins Knappschaftslazarett Beuthen geschickt, da Verdacht auf Genickstarre vorlag. Nach Mitteilung des behandelnden Arztes Herrn Dr. Nerlich war Patientin am 22. morgens plötzlich erkrankt. — Die Temperatur betrug am Tage der Aufnahme 37,6°. Patientin war sehr unruhig, warf sich hin und her, richtete sich öfters auf oder versuchte das Bett zu verlassen, Gesicht war stark gerötet. Sie klagte über heftige Kopfschmerzen in Stirn nnd Hinterkopf. Bewegungen des Kopfes wurden nach allen Richtungen hin ausgeführt. Beim Aufrichten hielt Patientin den Nacken gerade, ohne ihn jedoch steif zu machen. Auf Befragen gab sie richtige Antworten, im allgemeinen war sie aber doch etwas benommen. Sie atmete meist mit halbgeöffnetem Munde. An den Lippen Herpes labialis, die Schleimhäute der Mund- und Rachenhöhle ziemlich stark gerötet, Tonsillen geschwollen, wenig Foetor ex ore. Die Untersuchung der Lungen ergab überall hellen Lungenschall, leises vesikuläres Atmen, hier und da katarrhalische Geräusche. Die Herztöne waren rein, Herzdämpfung nicht vergrößert. Der Puls war mittelkräftig, zeitweise unregelmäßig, schwankte zwischen 70 und 85. Die Untersuchung des Abdomens ergab keine nachweisbare pathol. Erkrankung. Störungen seitens des Nervensystems lagen nicht vor. Die Pupillen waren gleichweit, reagierten normal auf Lichteinfall, kein Strabismus, Reflexe (Patellar-, Fußsohlen-, Bauchdecken-) erhalten und normal. Die Temperatur stieg am 24. auf 39,5, Puls auf 120, am 25. Temperatur 38,3, am 26. 37,5—38,3. Am 26. nachmittags hatte sich das Allgemeinbefinden gebessert, Patientin klagt noch über Schmerzen in der Stirn. In der Nacht war Patientin unruhiger geworden, Fieberphantasien; am 27. früh $6^1/_2$ Uhr plötzlich Exitus letalis.

Sektion 28. IV. 1905. (Knappschaftslazarett Beuthen.)

Mittelgroße, schlank gebaute weibliche Leiche von gutem Ernährungszustand, etwas Gänsehaut.

Schädelhöhle. Harte Hirnhaut wenig gespannt, im Längsblutleiter flüssiges Blut und Speckgerinnsel. Innenfläche der Dura glatt. Weiche Hirnhaut der Konvexität besonders links leicht trübe, in ihren Maschen in den Furchen leicht trübe wässerige Flüssigkeit. Am hin-

teren Ende der rechten Sylvischen Furche ein gelbeiteriger Fleck, desgleichen fast an der gleichen Stelle links. Nach Herausnahme des Gehirns fließt aus dem Rückenmarkskanal ziemlich reichliche, fast klare, wässerige Flüssigkeit ab. An der Hirnbasis ist die weiche Hirnhaut an der Kreuzung der Sehnerven eiterig durchsetzt, ebenso in geringerem Grade an der Brücke und am verlängerten Mark. Das verlängerte Mark fühlt sich auffallend weich an, ebenso die Schläfenlappen. Beim Durchschnitt durch dieselben zeigt sich die Hirnrinde gerötet. Die Gehirnsubstanz ist sehr feucht. In den Hirnhöhlen findet sich im ganzen etwa 1 Eßlöffel einer kaum getrübten wässerigen Flüssigkeit. Die Gehirnsubstanz, besonders der Balken etwas mazeriert; auf dem Durchschnitt treten zahlreiche Blutpunkte auf. In der linken Hemisphäre des Kleinhirns einige punktförmige Blutungen in der grauen Substanz.

In den Keilbeinhöhlen findet sich reichlich leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit. Die Nasenschleimhaut, besonders der Muscheln, ungemein weich und geschwollen und gerötet. In der Gegend der rechten mittleren Muschel wölbt sich die Schleimhaut in kugeliger Gestalt vor. Beide Oberkieferhöhlen prall gefüllt mit fade riechendem, etwas stinkendem Eiter. Beide Mittelohren und Tuben ohne Veränderung.

Rachen- und Gaumentonsillen ganz erheblich geschwollen, letztere bis zu Pflaumengröße, mit flüssigem gelben Eiter in den Lakunen.

Die Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses erheblich geschwollen, zum Teil bis zu Pflaumengröße, auf dem Durchschnitt ungemein feucht, rot und grau gefleckt.

Brusthöhle. Thymus in zwei wohl ausgebildeten grauroten Lappen vorhanden.

Herz größer als die Faust. Die rechte Kammer etwas erweitert, ebenso die linke. Muskulatur schlaff, etwas trübe. Auf der zweizipfligen Klappe, sowohl am großen wie am kleinen Segel, im ganzen 3 frische, zarte, warzige graue Auflagerungen.

Lungen frei, lufthaltig, stark gebläht, wässerig durchtränkt. In den Luftröhrenästen ganz geringe Mengen schleimigen Eiters. Die bronchialen Lymphdrüsen erheblich geschwollen und weich. Kehlkopf ohne Veränderungen. In der Luftröhre reichlich Schleim.

Bauchhöhle, Bauchfell feucht, glatt, glänzend.

Die Lymphdrüsen des Gekröses durchweg geschwollen.

Die Milz 14 : 8 : 3 cm, Kapsel leicht gerunzelt, auf der Schnittfläche treten die Lymphknötchen ganz besonders stark hervor, aber auch die Pulpa ist etwas geschwollen und weich.

Leber : 29 : 19 : $8^1/_2$ cm, dunkelrot, geringe Fettinfiltration, Zeichnung etwas verwischt.

Linke Niere mit 2 kleinen Nebennierenkeimen, 14 : 5 : 3 cm, sehr blutreich. Rinde erheblich verbreitert und getrübt in der Grenz-

schicht deutlich gelb gefärbt, in der Marksubstanz in den Papillenspitzen geringer Kalkinfarkt.

Auch in der rechten Niere ein Nebennierenkeim, im übrigen wie die linke.

Die Rinde beider Nebennieren etwas strumös.

In der Blase reichlich leicht trüber, gelblicher Urin. Blasenhals fein granuliert. Scheide gerunzelt; in der Gebärmutter ein Blutgerinnsel, Schleimhaut gerötet und etwas geschwollen und aufgelockert. In der linken Tube graues Sekret. Die Kapsel des linken Ovariums etwas verdickt, glatt, in ihm einige Cysten mit wasserklarem Inhalt. Im rechten Eierstock ein frisches Corpus luteum hämorrhagicum nebst einigen älteren mit gelber Wand.

Die Einzelknötchen des Dünn- und Dickdarms etwas geschwollen, Schleimhaut des Magens trübe und geschwollen und im Pylorusteil mit etwas geschwollenen Knötchen.

Knochenmark des linken Oberschenkels abwechselnd rot und gelb. Hüft- und Kniegelenk ohne Veränderung.

Lymphdrüsen der Inguinalgegend bis Bohnengröße geschwollen.

8. Franziska Pi., 6 Jahre alt, erkrankt 26. IV., † 27. IV., Obduktion 29. IV. 05. (Städt. Krankenhaus Beuthen.)

Schädelhöhle. An der Kreuzung der Sehnerven und an der Brücke geringe eiterige Einlagerungen in der Arachnoides, ebenso an der Spitze des Schläfenlappens beiderseits. Die weiche Haut der linken Hemisphäre, besonders im ganzen Bereich des Scheitellappens trübe und leicht gelblich gefärbt, rechts nur in den lateralen unteren Abschnitten des Scheitellappens. Auf der Schnittfläche heben sich die stark gefüllten Gefäße der Pia mater in den Furchen stark ab gegen die auffallend blaßgraue Rindenmasse. Nur stellenweise zeigt die graue Masse, besonders auf der Höhe der Scheitellappen, eine rosarote Farbe. Auch im Unterhorn zeigen die Plexus eiterige Einlagerungen. Die Nerven der Basis ohne Veränderungen. Die Highmorshöhlen an beiden medialen Flächen gerötet und geschwollen, im übrigen aber grauweiß und glänzend. In der linken Nasenhöhle steckt ein Kirschkern mit rauher Oberfläche. Die Ohrtrompeten ohne Veränderungen, dagegen die ganze Rachenmandel gerötet und geschwollen.

9. Roman Kr., 10 Jahre alt, krank seit 25. IV., † 1. V. 6[30] Uhr vorm., Obduktion 1. V. 9 Uhr vorm. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Leiche noch warm. Etwas mageres männliches Kind mit eingetrockneten Borken am Mund.

Schädelhöhle. Dura mater mäßig gespannt. Längsblutleiter strotzend mit Blut gefüllt. Innenfläche der Dura glatt, glänzend.

Gefäße der Pia strotzend mit Blut gefüllt. Hinter der Kreuzung der Sehnerven, zu beiden Seiten der Brücke, seitwärts bis an den Beginn der Sylvischen Grube und auf dem Oberwurm ist die Arachnoides eitrig infiltriert. Im übrigen ist in den Maschen der Arachnoides die Flüssigkeit klar und kaum vermehrt. Ventrikel ohne Abweichung.

Rechtes Mittelohr ohne Veränderung, in der linken Paukenhöhle, deren Schleimhaut gerötet ist, geringe Mengen serös-eiteriger Flüssigkeit.

Rachentonsille erheblich geschwollen, mit dickem, glasigem zähen Schleim bedeckt. Gaumentonsillen geschwollen und gerötet, ebenso die hintere Pharynxwand. Lymphdrüsen am Halse und Nacken geschwollen, weich.

Brusthöhle. Herz deutlich trübe.

Die Bronchien der linken Lunge gerötet, mit schleimigem Eiter bedeckt, im linken Unterlappen unten vereinzelte bronchopneumonische graurote Herde, daselbst ist die Pleura mit hämorrhagisch-fibrinösen Auflagerungen bedeckt.

Rechte Lunge ohne wesentliche Veränderung.

Bauchhöhle. Bauchfell feucht, glatt, glänzend.

Mesenteriale Lymphdrüsen etwas geschwollen.

Milz 8 cm lang, weich, Lymphknötchen graugelblich, klein, und einige herum auffallende feine rote Kreise.

Nieren trübe und geschwollen.

Leber etwas trübe mit verwaschener Zeichnung.

Peyersche Haufen und Einzelknötchen des Darms stark geschwollen, an der Klappe zum Teil schiefrig gefärbt, aber auch im Bereich der pigmentierten Stellen Rötung der Schleimhaut.

Linkes Kniegelenk ohne Veränderung.

Bakteriologische (kulturelle) Untersuchung (Professor v. Lingelsheim-Beuthen, der bei der Sektion anwesend war) des Ohrsekrets, der Rachentonsille und eines bronchopneumonischen Herdes des linken Unterlappens ergibt in Reinkultur: Diplococcus intracellularis.

10. Karl Zy., 3 Jahre alt, aus Deutsch-Piekar, in der Nacht vom 29. zum 30. IV. plötzlich erkrankt unter Konvulsionen und Erbrechen, † am 30. IV. 10 1/2 Uhr morgens, in der Sprechstunde nach Lumbalpunktion. (Letztere bakteriologisch untersucht, war steril.) Nur Schädel seziert. Obduktion 1. V. 05. (Leichenhalle Deutsch-Piekar.)

Schlank gebaute männliche Kinderleiche mit auffallend großem Kopf, besonders springt die Stirn weit vor.

Dura mater über den kleinen Keilbeinflügeln und im Bereich der Hypophyse und des ganzen Türkensattels und der Clivus Blumenbachii mit 1 bis 2 mm dicken, leicht abstreifbaren, ganz frischen Blutgerinnseln belegt, unter denen die Dura keine Veränderung zeigt. Desgleichen zeigt die Dura der Konvexität im Bereich des Stirn- und Scheitellappens zahlreiche, den Windungen, bezw. Furchen entsprechende, bis 2 mm dicke, frische, blutige, geronnene Auflagerungen. Die Sinus enthalten sämtlich dunkelrote Blutgerinnsel. Gehirnsubstanz fühlt sich auffallend weich an.

Die Gefäße der Pia mater sind strotzend mit flüssigem Blut gefüllt. Pia selbst längs der Furchen kaum sichtbar getrübt. Flüssigkeit

in den Maschen nicht vermehrt. Das Ependym des Corpus striatum und zwar hauptsächlich am Kopfteile und am Rande der Stria cornea mit einigen kleinen flächenhaften, noch nicht linsengroßen oberflächlichen Blutungen versehen. Gehirnsubstanz sehr blutreich, die Blutpunkte nur wenig oder gar nicht abfließend.

Rechtes Mittelohr mit seröser Flüssigkeit gefüllt, r. Trommelfell deutlich getrübt, linkes normal. In der rechten Tuba Eustachii legt sich die stark geschwollene und gerötete Rachentonsille knopfförmig vor, links auch, doch nicht so stark. Nasenschleimhaut stark gerötet und geschwollen mit ganz geringen Mengen zähen, schleimigen Sekrets. Rachentonsille und Gaumentonsillen, vornehmlich erstere gewaltig geschwollen, von dunkelblauroter, fast braunroter Farbe und durchsetzt mit zahllosen grauroten submiliaren Punkten (Lymphknötchen) und mit reichlichem Schleim bedeckt.

Bakteriologische (kulturelle) Untersuchung (Prof. v. Lingelsheim, der bei der Sektion anwesend war): Gram-positive Diplokokken in Arachnoides, Rachentonsille und Ohrsekret.

11. Johann Ku., 19 Jahre alt, erkrankt 29. IV., † 30. IV. Obduktion 1. V. 05. (Knappschaftslazarett Beuthen.)

Schädelhöhle. Ziemlich dickeiterige Basilar- und Konvexitätsmeningitis, auch in den Fossae Sylvii, jedoch hier weniger als an der Oberfläche. Trigeminus beiderseits eiterig durchsetzt. Hypophysis rosarot. Die Cellulae mastoideae, überhaupt das ganze knöcherne rechte Ohr sehr feucht, so daß sich die Flüssigkeit stellenweise ansammelt und beim Aufmeißeln abfließt; insbesondere ist die ganze Umgebung der Carotis in ihrem Verlauf durchs Felsenbein sehr feucht; rechtes Trommelfell vollständig normal, linkes Trommelfell etwas trübe, nicht gerötet. Hintere Rachenwand dunkelblaurot gefärbt, die Gaumentonsillen beiderseits geschwollen, mit flüssigen Eitermassen durchsetzt und stark zerklüftet. Die Rachentonsille wenig geschwollen. Die Tubeneingänge frei; die Keilbeinhöhlen enthalten fast völlig klare, jedoch deutlich bernsteingelb gefärbte Flüssigkeit, die Schleimhaut ist intensiv gerötet, zum Teil hämorrhagisch. Siebbeinzellen ohne Veränderung. Die Nasenschleimhaut nur wenig gerötet, nicht geschwollen. Die rechte Highmorshöhle mit Eiter, die linke mit sulziger gelber Flüssigkeit gefüllt.

Brusthöhle. Herz von ziemlich fester Konsistenz, blutig imbibiert, trübe. Lungen ohne Veränderung.

Bauchhöhle. Schwellung der Milzpulpa und Milzknötchen (septische Milz). Die Leberzeichnung gut. Geringe peripherische Fettinfiltration der Acini. Nieren stark gerötet. Mesenterialdrüsen zum Teil über bohnenstark geschwollen. Die Einzelknötchen des Dünndarmes deutlich geschwollen und vergrößert und ebenso die des Dickdarmes. Die Peyerschen Haufen oberhalb der Klappe

geschwollen und gerötet. Die Hoden auffallend anämisch von blaßgrauer Farbe.

12. Joseph Mi., 22 Jahre alt, erkrankt 3. IV., † 1. V. Obduktion 2. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Etwas abgemagerte männliche Leiche.

Schädelhöhle. Bei Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube ein Eßlöffel leicht getrübter Flüssigkeit an. Das Gehirn fühlt sich sehr weich und schwappend an. Die Pia mater ist stark gerötet, hinter dem Chiasma ist sie milchig trübe und verdickt.

In den stark erweiterten Ventrikeln befindet sich reichlich eiterige Flüssigkeit. Die großen Ganglien sind abgeflacht, verbreitert, das Ependym verdickt, desgleichen die Aderhautgeflechte, welche in den Hinterhörnern stark mit trübem, gelbem Eiter durchsetzt sind. Längs der freien Gefäße des Ependyms, besonders am Kopf des Nucleus caudatus sieht man zahlreiche netzförmig verzweigte, graugelbe Pünktchen und Streifchen, welche beim Einstechen mit der Nadel eine rahmige, graugelbe Füssigkeit entleeren (welche mikroskopisch aus zahllosen Eiterkörperchen besteht, von denen einzelne kleine Gruppen von Diplokokken enthalten. Körnchenkugeln sind nicht vorhanden).

Beide Trommelfelle sind leicht getrübt und verdickt, Paukenhöhlen und knöcherne Ohren nur wenig feuchter als normal, enthalten keinen Eiter.

Wand der Eustachischen Röhren und der Carotiden gerötet, etwas verdickt und sehr feucht. Der Gehirnanhang rosarot gefärbt, nirgends Eiter sichtbar.

Keilbein-, Stirn- und linke Oberkieferhöhle und Siebbeinzellen ohne Veränderung, in der rechten Oberkieferhöhle geringe Mengen grauen schleimigen Sekretes.

Rachentonsille blaßgraurot mit zähem eiterigen Schleim bedeckt.

Die weiche Hirnhaut des Rückenmarks stark gerötet, diffus gelblich gefärbt und sulzig. Die Rückenmarksubstanz sehr weich, makroskopisch ohne Veränderung.

Brusthöhle. Herz ungemein schlaff und trübe, die linke Kammer stark erweitert.

Lungen sehr blut- und kohlenreich, sonst ohne Veränderungen.

Bauchhöhle. Milz ohne wesentliche Veränderung.

Beide Nieren sehr blutreich, Rinde sehr breit, trübe und gelb gefärbt.

Leber mit peripherischer Fettinfiltration, sehr blutreich, etwas trübe.

13. Viktoria Lu., 8 Jahre alt, erkrankt 27. IV., † 1. V. Obduktion 2. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Schlank gebaute weibliche Kinderleiche mit viel Schleim im Munde.

Schädelhöhle. Dura mater stark gespannt. Innenfläche ohne Veränderung. Bei Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube über ein Eßlöffel dünner eiteriger Flüssigkeit.

Pia mater trübe, stark gerötet, an der Konvexität an zahlreichen Stellen zart eiterig durchsetzt, desgleichen an der Basis. Hinter dem Chiasma am Infundibulum befindet sich dicker Eiter. Die linke Fossa Sylvii völlig frei, die rechte im hinteren Abschnitt von der angrenzenden Oberfläche fortgeleitet, mit etwas Eiter durchsetzt.

Ventrikel erweitert, mit wenig Eiter gefüllt.

Beide Tuben und Canal. carotic. sehr feucht, beide Mittelohren und beide Schnecken feuchter als normal.

Die Hypophysis eiterig umgeben. Die Wand der Carotis im rechten Sinus cavernosus etwas mißfarben, der linke N. oculomotorius in seinem Verlauf durch den Sin. cavern. gelb eiterig gefärbt und dicker als links.

In den Keilbeinhöhlen zäher eiteriger Schleim.

Die Rachentonsille enorm geschwollen und gerötet, mit dickem, zähem, schleimigem Eiter bedeckt.

Gaumentonsillen zeigen dieselbe Veränderung, nur geringer. Die hintere Pharynxwand ist ganz erheblich dunkelblaurot gefärbt, an 3 Stellen sieht man submiliare, trübe, gelbe, mit rotem Hofe umgebene Fleckchen.

Nasenschleimhaut, besonders in den hinteren Abschnitten, gerötet.

Lymphdrüsen zu beiden Seiten des Halses und des Nackens über bohnengroß geschwollen und sehr stark gerötet.

Siebbeinzellen, Stirn- und Oberkieferhöhlen ohne Veränderung.

Brusthöhle. Herzmuskulatur trübe (mikroskopisch albuminöse Trübung).

Lungen gebläht, in den Bronchien etwas schleimig-eiteriges Sekret.

Bauchhöhle. Milz mäßig vergrößert, Pulpa etwas geschwollen.

Leber mit unregelmäßiger Fettinfiltration, acinöse Zeichnung undeutlich (mikroskopisch Verfettung der Kupferschen Sternzellen).

Beide Nieren vergrößert, besonders die linke, Rindensubstanz trübe und leicht bräunlich-gelblich in der Grenzschicht, die Markstrahlen deutlich gelblich gefärbt (mikroskopisch: schwere Verfettung der Tubuli contorti 2. Ordnung, der Henleschen Schleifen im auf- und absteigenden Schenkel und der Markstrahlen). In einigen Markkegeln in der Nähe der Papillen sieht man deutlich gelbliche Streifchen ohne Reaktion in der Umgebung (verfettete epitheliale Zylinder).

Mesenterialdrüsen geschwollen.

Darmschleimhaut gerötet.

Peyersche Haufen nicht nachweisbar geschwollen, im Magen und oberen Dünndarm einige Spulwürmer.

14. Marie Cz., 3 Jahre alt, erkrankt 25. II., aufgenommen 23. III. mit Bläschenausschlag am ganzen Körper, bedeutend abgemagert, † 30. IV. Obduktion 2. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Vollständig zum Skelett abgemagertes weibliches Kind.

Schädelhöhle. Kolossaler Hydrocephalus int., der beim Herausnehmen des Gehirns einreißt. Die Höhlen über gänseeigroß, die daran angrenzende Gehirnsubstanz völlig mazeriert.

Am Oberwurm des Kleinhirns und hinter dem Chiasma ist die Pia mater milchig trübe und verdickt, im übrigen ist sie stark ödematös.

Im rechten Mittelohr reichlich graugelbes (mehr grau als gelb) Sekret. Trommelfell trübe, verdickt. Gleiches Sekret in der rechten Tube. Schnecke sehr feucht. Knöcherne Wand des Canal. carotic. sehr porös, Umgebung der Carotis sehr feucht und etwas sulzig, ihre Wand verdickt und rosa gefärbt.

Links ist das knöcherne Ohr ebenfalls sehr feucht, Paukenhöhle und Trommelfell trocken, letzteres etwas trübe.

Hypophysis graurot.

Dura mater der mittleren linken Schädelgrube mit zarten, teils roten, teils bräunlichen gefäßführenden Membranen bedeckt.

Rachentonsille wenig geschwollen, von grauroter Farbe, mit dickem, zähem, eiterigem Schleim bedeckt.

15. Dienstmädchen **Rosalie Ja.**, 18 Jahre, aus Schwientochlowitz, erkrankt am 29. IV. $^1/_2$8 Uhr morgens: Kopf- und Rückenschmerzen, weiter gearbeitet, auch gegessen. 30. IV. 6 Uhr morgens bei der Arbeit plötzlich 2mal Erbrechen; Bettruhe; Kopf-, Rücken-, Seitenschmerzen, etwas benommen, Fieber. 1. V. 8 Uhr morgens plötzlich † unter vorausgehenden Krämpfen, Augenverdrehen, eigentümlicher Rückenverkrümmung, Bewußtlosigkeit; nicht ärztlich behandelt, soll schon früher ähnliche Anfälle gehabt haben.

Sektion 2. V. 05 6—8 Uhr abends im Hüttenlazarett Schwientochlowitz.

Gut gebaute, gut genährte weibliche Leiche mit blau gefärbten Lippen.

Schädelhöhle. Dura mater mit Schädeldach fest verwachsen, sonst ohne Veränderung. Pia mater allenthalben an Basis und Konvexität leicht milchig trübe und verdickt (chronische Arachnitis fibr.), besonders am Chiasma, wo etwas vermehrte Flüssigkeit sich befindet. Auch aus dem Rückenmarkskanal fließt ein Teelöffel leicht trüber Flüssigkeit. Gehirnsubstanz weich, wenig blutreich, in den Ventrikeln geringe, leicht trübe Flüssigkeit, Pia nicht auffallend gerötet. Hypophysis vergrößert, auf dem Durchschnitt von graurot marmorierter Zeichnung, sehr weich und trübe, dabei sehr feucht (ähnlich einer leicht geschwollenen infektiösen Lymphdrüse). Linker Trigeminus sehr feucht, mit trüber (zellreicher) Flüssigkeit durchtränkt, ebenso der linke Canal. carot. feuchter als der rechte, beide Ohren und Tuben frei.

Linke Keilbeinhöhle und die Siebbeinzellen mit geröteter und geschwollener Schleimhaut und trübem, etwas gelblichem, flüssigem, zum Teil schleimigem Sekret gefüllt. Sämtliche Nasenmuscheln kolossal geschwollen, fast schwarzblau gefärbt, in gleicher Weise die

Rachentonsille, welche mit dickem, zähem, glasigem Schleim bedekt ist. Gaumenmandeln erheblich weniger geschwollen, doch auffallend weich und zerfließend. Highmorshöhlen ohne Veränderung.

Pharynx dunkelblaurot gefärbt, ebenso Kehlkopfeingang.

Brust- und *Bauchhöhle.* Herz ungemein weich, trübe, dilatiert: Nieren, Leber, Lungen sehr hyperämisch. Niere und Leber trübe, Mesenterialdrüsen nicht geschwollen. Lymphdrüsen am Hals über bohnengroß. Alte Pleuraadhäsion links unten. Thymusdrüse in 2 Lappen vorhanden.

16. Elisabeth So., 1 Jahr alt, erkrankt 9. III., † 2. V. Obduktion 3. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

(Aus dem Aufnahmestatus am 11. III.: Schielt links, rechte Pupille weiter als die linke.)

Eiterige Infiltration der Arachnoides am Chiasma, an der Brücke, an Stirn- und Schläfenlappen.

Eiteriger Nasenkatarrh, doppelseitige eiterige Mittelohrentzündung.

Rachenmandel wulstig.

Milz nicht vergrößert.

17. Alois Fr., 4 Jahre alt, erkrankt 17. IV., † 1. V., Obduktion 3. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Leptomeningitis purulenta praecipue basilaris.

Pyocephalus.

Empyem beider Highmorshöhlen.

Otitis media purulenta duplex.

Rachentonsille vergrößert, mit Schleim bedeckt.

Milz nicht vergrößert.

Bronchopneumonie im rechten Unterlappen.

18. Rudolf Bl., 2 Jahre alt, erkrankt 27. IV., † 1. V., Obduktion 4. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Gut genährte männliche Kinderleiche.

Schädelhöhle. An der Gehirnbasis um die Brücke, das Infundibulum und die Sehnervenkreuzung dicker, schmutzig gelbgrauer Eiter in den Maschen der weichen Hirnhaut. Über und um die Hypophysis freier Eiter, ebenso um den rechten und linken N. oculomotorius und um beide Carotiden. Auch an der Konvexität im Bereich beider Stirnlappen längs den Furchen eiterige Infiltration.

Hirnhöhlen etwas erweitert, mit Eiter gefüllt, der auch die Adergeflechte durchsetzt.

Das rechte Ohr ohne Veränderungen, das linke enthält in der Paukenhöhle und den Warzenfortsatzzellen reichliches schleimig-eiteriges Sekret, die Schleimhaut der Paukenhöhle und das Trommelfell sind sehr stark gerötet und geschwollen. In beiden Ohrtrompeten, links mehr wie rechts, schleimig-eiteriger Inhalt.

Siebbeinzellen und Stirnhöhlen ohne Veränderung.

Die Schleimhaut der Nase etwas gerötet, wenig geschwollen. Die Schleimhaut beider Oberkieferhöhlen geschwollen und mit zähem, gelblichem, schleimigem, zum Teil sulzigen Sekret bedeckt.

Die Rachenmandel stark geschwollen, sehr feucht, mit dickem, graugelblichem Schleim bedeckt. Beim Durchschneiden quillt auf Druck ziemlich reichliches, dickes, gelbes Sekret hervor.

Die rechte Gaumenmandel gar nicht, die linke ein wenig geschwollen. Die Lymphdrüsen am Halse und Nacken weit über bohnengroß, markig geschwollen und stark gerötet.

Kehldeckel eingerollt und etwas verdickt.

Brusthöhle. Herz trübe, Klappen ohne Veränderung.

Lungen lufthaltig, stark gebläht, zum Teil mit interstitiellem Emphysem, in den Bronchien etwas vermehrtes Sekret.

Bauchhöhle. Nieren trübe.

Gekrösedrüsen bis über Bohnengröße geschwollen, besonders in der Klappengegend. Peyersche Haufen ebenfalls geschwollen.

19. Marie Pr., 4 Jahre alt, erkrankt 30. IV., † 3. V., Obduktion 4. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Ziemlich gut genährtes weibliches Kind.

Schädelhöhle. Nach Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube ein Eßlöffel einer trüben, gelben Flüssigkeit an. Der Hirnanhang ist trübe auf dem Durchschnitt. Das Trigeminusganglion beiderseits ist mit trüber, graugelber Flüssigkeit durchtränkt und ebenso seine 3 Äste. Das Perineurium des N. occulomotorius beiderseits sehr rot. Beide Sinus cavernosi durch graurötliche Thromben verstopft. Die übrigen Sinus enthalten flüssiges Blut, Blut- und Speckgerinnsel.

Die rechte Paukenhöhle und der Warzenfortsatz trocken, ebenso das Trommelfell, und ohne Veränderung, ebenso das linke Ohr.

Siebbeinzellen, Oberkieferhöhlen ohne Veränderung.

Das die Spalten und Löcher der Schädelbasis durchsetzende und umgebende Gewebe, insbesondere die Gegend des Foram. lacerum inf., sowie der Canal. caroticus ist ungemein feucht, das Mark des Keilbeinkörpers von grauroter, trüber, weicher Beschaffenheit, Keilbeinhöhle nicht deutlich entwickelt.

Rachentonsille ungemein stark geschwollen, ebenso die hintere obere Rachenwand. Der ganze Rachen mit dickem, zähem, zum Teil gelblichem, zum Teil glasigem Schleim gefüllt. Lymphdrüsen am Halse und Nacken erheblich geschwollen, gerötet und sehr feucht.

An der Gehirnbasis in der Gegend des Infundibulum, der Sehnervenkreuzung und am Anfangsteil der Brücke mäßig reichliche Eiterinfiltration, ebenso an der Unterfläche der Schläfenlappen, ebenso am Oberwurm des Kleinhirns. An der Konvexität an mehreren Stellen eiterige Flecke. Die Sylvischen Gruben beiderseits eben erkennbar wenig eiterig infiltriert, besonders am Anfangsteil. Flüssigkeit in den Ventrikeln nur wenig vermehrt, deutlich trübe. Ependym glatt.

Brusthöhle. Thymus gut erhalten, groß.

Herzmuskulatur sehr trübe, Klappen ohne Veränderung.

Lungen lufthaltig, sehr blutreich.

Bauchhöhle. Milz $8^1/_2 : 5 : 2$ cm, sehr weich, auf der Schnittfläche von grauroter Farbe, Lymphknötchen gut sichtbar.

Lymphdrüsen des Gekröses und an der Leberpforte und an der kleinen Kurvatur des Magens geschwollen und gerötet.

Peyersche Haufen und Einzelknötchen des Dünndarms geschwollen.

Nieren vergrößert, trübe.

Lymphdrüsen an der Teilungsstelle der Aorta geschwollen und stark gerötet.

Schleimhaut des Mastdarms etwas geschwollen, Einzelknötchen des Dickdarms deutlich sichtbar.

Blase und Genitalien ohne Veränderung.

Gelenke frei.

20. Elisabeth Or., 3 Jahre alt, erkrankt 3. V., † 4. V., Obduktion 5. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Sehr gut genährtes weibliches Kind mit auffallend fleckiger Rötung an den Beinen, den Leistenbeugen, und in geringerem Grade am Rumpf. Im Bereich der großfleckigen Rötung an den Beinen, aber auch an Stellen, wo diese Rötung nicht ausgesprochen ist, z. B. an den großen Labien und dem Venusberg sieht man scharf umschriebene hochleuchtende, rote punktförmige Fleckchen, welche auf dem Durchschnitt bei Druck nicht verschwinden. Gelenke frei.

Schädelhöhle. Die Arachnoides der Basis ist vom Infundibulum nach rückwärts seitlich der Brücke um die Gehirnnerven bis zum N. vagus gering eiterig infiltriert, am stärksten und dichtesten am Oberwurm des Kleinhirns.

Die Oberfläche des Gehirns ist auffallend trübe, im Verlauf der Furchen sieht man hier und da eiterige Flecken und Streifen. Die Gefäße sind zur halben Rundung gefüllt.

In den Hirnhöhlen keine nennenswerte Vermehrung der Flüssigkeit. Hirnrinde deutlich trübe, stellenweise leicht rosarat und gequollen.

Der Hirnanhang ist trübe und sehr feucht. Die Durchtrittsstelle der linken Carotis durch die Dura ist stark mit Eiter umgeben. Die im linken Sinus cavernosus verlaufenden Nerven und das linke Trigeminus-Ganglion stark trübe, wässerig durchtränkt. Diese Durchtränkung setzt sich fort längs der Trigeminusäste nach abwärts zwischen harter Hirnhaut und Schädelgrund und noch weiter.

Die Schleimhaut der linken Paukenhöhle ist erheblich geschwollen und gerötet, mit zähem, trübem Schleim bedeckt. In den Warzenfortsatzzellen befindet sich reichlich fast völlig klare, fadenziehende Flüssigkeit.

Rechts ist das Mittelohr und Labyrinth sehr feucht, die Warzenfortsatzzellen kaum sichtbar gerötet.

Die äußeren Nasenöffnungen etwas wund, in der Nase etwas eiteriges Sekret, die Nasenmuscheln gerötet, mäßig geschwollen, besonders links.

Das Knochenmark des Keilbeinkörpers ist sehr weich, von trüber grauroter Farbe.

Siebbeinzellen und Oberkieferhöhlen ohne Veränderung.

Rachentonsille und Tubenwulst, besonders der linke, ungemein stark gerötet und geschwollen, mit dickem, zähem Schleim bedeckt, der den ganzen Schlundkopf ausfüllt. Die einzelnen Lymphknötchen deutlich sichtbar.

Alle bisher angeführten Teile der Schädelbasis zeigen deutlich sicht- und demonstrierbar auf der linken Seite eine erheblich feuchtere Beschaffenheit als rechts.

Die Lymphdrüsen des Halses und Nackens bis zu Bohnengröße geschwollen, von markiger Beschaffenheit und gerötet. Von der Schnittfläche quillt allenthalben reichlich dünnflüssiger, grauer Saft hervor.

Bauchhöhle. Die Lymphdrüsen in beiden Achselhöhlen und Leistenbeugen, besonders die letzteren, erbsen- bis bohnengroß, desgleichen sind die Drüsen des Gekröses zum Teil bis pflaumengroß, und zeigen die letzteren in der Ileo-Coecalgegend stellenweise trübe trockene, zum Teil weichere käsige Herde. Wurmfortsatz 10 cm lang mit verdickter, stark geröteter Serosa und zarten zottigen Adhäsionen.

Milz $8:5^1/_2:2^1/_2$, von dunkelblauroter Farbe, weich, auf der Schnittfläche quillt die Pulpa zerfließend vor, Milzknötchen sehr deutlich sichtbar und vergrößert.

An der Vorderfläche des rechten Leberlappens eine zehnpfennigstückgroße Adhäsion mit dem Netz.

Beide Nieren sehr blutreich, dabei deutlich trübe, in der rechten Niere in einem Markkegel ein submiliares Fibrom. Einige retroperitoneale Drüsen geschwollen.

Peyersche Haufen etwas geschwollen.

Der proximale Teil des Proc. vermiformis zeigt mäßig stark geschwollene, schwärzlich gefärbte, der distale stark markig geschwollene und gerötete Schleimhaut.

Brusthöhle. Thymus auffallend groß.

Lungen frei, nur die Spitze des rechten Unterlappens leicht angewachsen. Pleura überall feucht, glatt, glänzend. Lungen lufthaltig. Lymphdrüsen an der Teilungsstelle der Luftröhre geschwollen, zum Teil mit kleinen käsigen Herden durchsetzt, desgleichen die Lymphdrüsen an der rechten Lungenwurzel. Die käsigen Herde sind hier überall fest und trocken.

Herz etwas trübe und weich.

Bakteriologische kulturelle Untersuchung (Professor v. Lingelsheim):

Rachentonsille }
Linkes Mittelohr } Diplococcus intracellularis und Staphylococcus.
Milz: Staphylokokken (Reinkultur).
Keilbeinkörper }
Halslymphdrüsen } steril.

21. Robert Se., 19 Jahre alt, erkrankt 14. III., † 4. V., Obduktion 6. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

Schlank gebaute magere männliche Leiche.

Die ganze Körperhaut zeigt Lanugo-ähnliche, weiche, farblose Behaarung.

Schädelhöhle. Leptomeningitis purulenta. Pyocephalus chron.

(Demonstration der Occipitalinzision zur Eröffnung des Subarachnoidealraumes zwischen Kleinhirn und verlängertem Mark.)

Rachenmandel vergrößert, von blaßgraugelblicher Farbe.

Brusthöhle. Thymus in zwei wohl ausgebildeten Zipfeln vorhanden.

In der Brusthöhle kein fremder Inhalt.

Herzbeutel im Bereich des linken Herzohres adhärent, Epicardium allenthalben, besonders über der rechten Kammer und dem rechten Vorhof sehnig verdickt.

Herz etwas kleiner als die Faust, von fester Konsistenz und bläulicher Farbe. Rechte Kammer etwas vergrößert.

Linke Lunge überall lufthaltig, Pleura feucht, glatt, glänzend, nur hinten unten einige geringe Blutungen in und unter der Pleura im Lungengewebe.

Rechte Lunge lufthaltig; beide Lungen stark gebläht, in den Bronchien schleimig-eiteriges Sekret.

In den vergrößerten Lymphdrüsen der rechten Lungenwurzel große verkalkte käsige Herde, kleinere gleicher Art in einer Lymphdrüse an der Bifurkation der Trachea.

Mesenteriale, retroperitoneale, Hals-, Achselhöhlen-, Leistenbeugen-, Rosenmüllersche Lymphdrüsen geschwollen, von grauroter Farbe.

Bauchhöhle. In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt.

Harnblase stark gefüllt, überragt die Symphyse um Handbreite.

Milz mäßig stark vergrößert, mit glatter, blaugrauer Oberfläche und weicher Beschaffenheit. Knötchen deutlich geschwollen und sichtbar. Pulpa dunkelgraurot, leicht verquollen.

Beide Nieren dunkelblaurot, kolossal blutreich, in der Grenzschicht etwas trübe und leicht gelblich.

Schleimhaut des Magens und Darms ohne Veränderung.

Hoden ohne Veränderung.

Rechtes Kniegelenk ohne Veränderung.

22. Franz Ka., 29 Jahre alt, erkrankt 1. V., † 7. V., Obduktion 8. V. 05. (Knappschaftslazarett Beuthen.)

Aus der Krankengeschichte: 3. V. 05: Auf dem ganzen Körper zerstreut, hauptsächlich am Halse, an Brust und Bauch, sowie an der Streck- und Längsseite der Arme, weniger an den Unterschenkeln und

Füßen bläulich gefärbte, nicht erhabene Stellen, die auf Druck nicht verschwinden.

Rötung der Rachenschleimhaut wenig ausgeprägt.

5. V. Die Rötung der Rachenschleimhaut ist intensiver geworden, Pat. zeigt Fieberphantasien, Bewußtsein ist gestört. Temp. 38,4 °.

Lumpalpunktion (4. V.) positiv (Diplococc. intracell.).

Sehnenreflexe stark herabgesetzt, zuweilen ganz fehlend. —

Sektion: Mittelgroße, sehr muskulöse männliche Leiche.

Schädelhöhle. Eiterige Hirnhautentzündung an der Sehnervenkreuzung und an der Brücke. Am Unter- und Oberwurm des kleinen Gehirns reichlich Eiter, ebenso im Subarachnoidealraum zwischen Kleinhirn und verlängertem Mark. Die Scheide beider Nn. oculomotorii und trochleares dick eiterig infiltriert; die Hirnhöhlen erweitert, im rechten Unterhorn eine geringe Menge Eiter. Im Sinus cavernosus beiderseits Blut- und Speckgerinnsel. Bei Druck auf die Trigeminusganglien quillt aus diesen reichlich deutlich Eiter heraus. Die Wand der großen Halsschlagader im Sinus ohne wesentliche Veränderungen. Die harte Hirnhaut über dem Hirnanhang mit Eiter bedeckt, der Hirnanhang selbst ungemein stark gerötet und an seinem Stiel hämorrhagisch eiterig gefärbt. Nach Entfernung des Hirnanhangs zusammen mit der Rücklehne des Türkensattels zeigt sich das Periost des Türkensattels gerötet und sehr feucht. Die Auskleidung des unter dem Türkensattel liegenden Teiles der Keilbeinhöhle ist zart, trocken und ohne fremden Inhalt. Auch die Siebbeinzellen sind vollständig trocken und ohne fremden Inhalt, ebenso die Stirnhöhlen. Die spongiöse Substanz der rechten Felsenbeinpyramide ist auffallend feucht. Die Schleimhaut der rechten Paukenhöhle zart und ohne Veränderungen, das Trommelfell im vorderen oberen Quadranten trübe und verdickt (alt), desgleichen die Schleimhaut der Tube grauweiß verdickt, nicht gerötet. Die Warzenfortsatzzellen ohne Veränderungen. Links dagegen ist in den Warzenfortsatzzellen reichlich Flüssigkeit von klarer Beschaffenheit, desgleichen ist die linke Paukenhöhlenschleimhaut etwas gerötet und enthält vermehrte, klare Flüssigkeit. Das Trommelfell ist auch hier, aber in ganzer Ausdehnung, milchig trübe, sehr feucht. Es wird längs des linken 2. Trigeminusastes nach vorn durch die Knochen mit dem Meißel durchpräpariert, wobei auch die vordersten Teile der linken Keilbeinhöhle eröffnet werden, wobei sich zeigt, daß sie eine stark gerötete, feuchte Schleimhaut besitzen. Die ganze Knochensubstanz der Schädelbasis, welche auf diesem Weg der Präparation schichtweise entfernt wird, ist auffallend und deutlich feucht durchtränkt. Auf der rechten Seite wird genau in derselben Weise vorgegangen und dabei konstatiert, daß auch hier die Spitzen der Keilbeinhöhle besonders an der medialen Fläche erheblich gerötet und mit einigen Tropfen flüssigen Eiters gefüllt sind. Auch rechts sind die Knochen auffallend feucht und wässerig. Es wird dann der Keilbeinkörper zusammen mit der stark dunkelblaurot gefärbten, geschwollenen und mit zähem Schleim bedeckten Rachen-

tonsille entfernt. Dabei sieht man, daß der ganze Rachen dunkelblaurot gefärbt und mit dickem schleimigen Sekret bedeckt ist. Die Nasenschleimhaut in den vorderen Abschnitten blaßgraurot, in den hinteren Abschnitten etwas gerötet. Vorn fast frei von Sekret, enthält sie in den hinteren Abschnitten geringe Mengen schleimig-eiterigen Sekretes, das nach der Rachenhöhle zu an Stärke zunimmt. Die Schleimhaut der Highmorshöhlen etwas gerötet, ohne fremden Inhalt. Die Halslymphdrüsen geschwollen, die Gaumenmandeln wenig geschwollen und gerötet, die ganze hintere Rachenwand dunkelblaurot, ebenso die Zunge, Zungentonsille geschwollen.

Brusthöhle. Die Thymusdrüse in deutlich erkennbaren blauroten, 9 cm langen und 1—3 cm breiten Zipfeln vorhanden. Lungen frei in der Pleurahöhle.

Das Herz größer als die Faust, rechter Vorhof und rechte Kammer strotzend mit dickem, schwarzem Blut gefüllt, die rechte Kammer etwas hypertrophisch und erweitert, ebenso die linke in geringem Grade, die Muskulatur trübe, die Klappen ohne Veränderungen. Die Spitze der linken Lunge zeigt neben einer älteren, etwas eingezogenen grauen Narbe frische fibrinöse Beschläge und fühlt sich in wallnußgroßer Ausdehnung wie Leber an. Auf dem Durchschnitt ist das Gewebe luftleer, körnig, dabei aber sehr feucht, und es treten auf den Schnittflächen zahlreiche, den Luftröhrenästchen entsprechende graue Punkte auf. Die großen Luftröhrenäste dieser Gegend enthalten dicken eiterigen Schleim. In der Mitte des ganzen luftleeren Abschnittes dicht unter dem Brustfell ein hanfkorngroßer, schiefrig indurierter, mit etwas Kalk durchsetzter Herd.

Bauchhöhle. Harnblase steht 2 Handbreit oberhalb der Symphyse.

In der Bauchhöhle kein fremder Inhalt, im Gekröse einige narbige, alte, graue, strahlige Züge, die Lymphdrüsen des Gekröses linsen- bis kleinbohnengroß, von grauroter Farbe.

Beide Nieren sehr groß und trübe. Die retroperitonealen Lymphdrüsen bilden längs der Bauchschlagader eine Kette von durchschnittlich über linsengroßen blauroten Drüsen. Die Leistenbeugendrüsen beiderseits über bohnengroß geschwollen. Hoden ohne Veränderungen. Die Peyerschen Haufen geschwollen. Leber sehr blutreich, acinöse Zeichnung ziemlich gut sichtbar. Milz mäßig stark geschwollen.

23. Alois Sc., 8 Jahre alt, erkrankte am 2. Mai mit Kopfschmerzen, Erbrechen und Kältegefühl, Temperatur bei der Aufnahme am 3. Mai 38,5 °, Puls 116, Kopf nach hinten gebeugt, deutliche Nackensteifigkeit. Kein Herpes. Punktion im 3. Lumbalraum ergibt ca. 45 ccm eiterig getrübte Flüssigkeit, danach Temperaturabfall auf 37,8 °, ruhig. 6. V. Krampfanfall, einzelne Zuckungen, ohne Besinnung. 11^{30} nachm. tot. Obduktion 8. V. 05. (Knappschaftslazarett Zabrze.)

Blasses mageres männliches Kind mit blauen Fingernägeln und Spitzfußstellung.

Schädelhöhle. Die weiche Hirnhaut der Konvexität beiderseits eiterig infiltriert. An der Basis, besonders an der Sehnervenkreuzung, und am Anfangsteil der Sylvischen Grube dicke Eitermassen, in der Sylvischen Grube selbst geringere Eitermengen. Nach Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube reichlich trübe Flüssigkeit. Die sämtlichen Nervenstämme der Basis reichlich eiterig umgeben, ebenso die harte Hirnhaut über dem Hirnanhang, desgleichen das Trigeminusganglion beiderseits. Desgleichen ist um den N. trochlearis herum dicke eiterige Infiltration längs des Sinus cavernosus. Das rechte Mittelohr feucht. Das Labyrinth ohne Veränderung. Die linke Paukenhöhle leicht gerötet, feuchter als normal. In der Tube etwas flüssiger Eiter. Das Labyrinth enthält reichlich Eiter. Die Schleimhaut der vordersten Siebbeinzellen ist gerötet und enthält wenig leicht gelbliche, klare Flüssigkeit. In beiden Keilbeinhöhlen etwas gerötete, in den hinteren Abschnitten mit reichlich Eiter bedeckte Schleimhaut. Rachentonsille und Gaumentonsille enorm geschwollen, mit dickem, zähem, schleimig-eitrigem Sekret. Die Bursa pharyngea schwärzlichblau gefärbt.

24. Anna Gr., 6 Jahre alt, erkrankte am 3. Mai mit Erbrechen und Kältegefühl. Temperatur bei der Aufnahme am 4. Mai 38,2°. Puls 124. Deutliche Nackensteifigkeit, kein Herpes, kein Schielen. Punktion im 3. Lumbalraum ergibt ca. 30 ccm stark getrübte Flüssigkeit, danach Temperatur auf 37,5° gefallen, ruhig. 6. V. mittags Erstickungsanfall. Es werden große Mengen eiterigen Schleims aus dem Schlund entfernt. 11^{30} abends tot. Obduktion 8. V. 05. (Knappschaftslazarett Zabrze.)

Mäßig kräftig gebautes weibliches Kind, Spitzfußstellung, Hände in Adduktion, Fingernägel blau.

Schädelhöhle. Die weiche Haut der Konvexität unregelmäßig eiterig infiltriert; an der Basis hauptsächlich an der Kreuzung der Sehnerven und am Oberwurm und über der Sylvischen Grube. Die harte Hirnhaut im Bereich des Hirnanhangs mit zarten, ganz frischen blutigen Auflagerungen versehen. Die Trigeminusganglien beiderseits erheblich eiterig durchsetzt. Beim Aufschneiden des Hirnanhangs entleert sich aus ihm eine wasserklare, gallertartige Masse aus seiner Mitte. Keilbeinhöhlen voll Eiter. Die Rachentonsille ganz kolossal geschwollen, mit ganz zähem, teils glasigem, teils eiterigem Schleim bedeckt.

Brusthöhle. Thymus deutlich in 2 Zipfeln vorhanden, 8 cm lang. Herzmuskel kräftig, etwas trübe. Linke Lunge lufthaltig überall; in der Luftröhre etwas schleimiger Inhalt. Im rechten Bronchus ziemlich reichlich schleimig-eiteriges Sekret, einige Abschnitte der rechten Lunge atelektatisch. Die Halslymphdrüsen, die Achseldrüsen und die Leistendrüsen sind geschwollen.

Bauchhöhle. Die Gekrösdrüsen durchschnittlich linsen- bis erbsengroß. Die Milz $8^1/_2$ cm lang, $4^1/_2$ cm breit. Die Schnittfläche graurot, etwas geschwollen, die Lymphknötchen nur wenig geschwollen.

Die Leber ist sehr blutreich, sonst ohne wesentliche Veränderungen. Die retroperitonealen Drüsen durchschnittlich linsen- bis erbsengroß, von blaßgrauer Farbe. Linke Niere sehr blutreich, trübe, in der Grenzschicht leicht gelblich; rechte Niere ebenso, im rechten Becken etwas rahmige, flockige Flüssigkeit. In der Harnblase trüber Urin. Die Schleimhaut des Dünndarms oberhalb der Klappe etwas gerötet. Die Peyerschen Haufen nicht geschwollen.

25. Max Ku., 1 Jahr 2 Monate alt, erkrankte am 8. April mit allgemeiner Schwäche. Temperatur bei der Aufnahme am 11. April 39,4°. Ausgesprochene Nackensteifigkeit. Schmerzen beim Versuch den Kopf zu beugen. Punktion im 3. Lumbalraum ergibt ca. 10 ccm nicht ganz klarer Flüssigkeit. 17. IV. Temperaturabfall auf 37,4°, ruhig. Herpes. 7. V. tot. Obduktion 8. V. 05. (Knappschaftslazarett Zabrze.)

Schädelhöhle. Der ganze Hirnstamm in dicken Eiter eingebettet, in geringeren Mengen befindet sich Eiter am Oberwurm. Auf dem Horizontaldurchschnitt zeigen sich die Höhlen enorm erweitert und mit sulzigem, gelbem Eiter gefüllt. Die Venen des Ependyms enorm erweitert in Form von dicken Strängen. In der Vena magna Galeni ein fester Thrombus. Linkes Ohr voll Eiter, im rechten Ohr viel weniger, beide Trommelfelle trübe. Die Rachentonsille ganz erheblich geschwollen, mit zähem, zum Teil glasigem, zum Teil eiterigem Schleim in den Krypten. Die Lymphdrüsen am Hals sind fast bis zu Pflaumengröße geschwollen.

26. Florentine Pl., $5\frac{1}{2}$ Jahre alt, erkrankt 14. IV., † 9. V., Obduktion 10. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

(Aus der Krankengeschichte: Prognosis infaustissima, daher am 5. V. Exstirpation der Rachentonsille und am 6. V. 05 Occipitalinzision in der von mir angegebenen Weise, d. h. 1 cm lange Durchtrennung des Ligam. atlanto-occipitale mit nachfolgender Drainage. Vorübergehende Besserung.)

Abgemagertes weibliches Kind. Spitzfußstellung links.

Schädelhöhle. Konvexitäts-Meningitis rechts, Basilarmeningitis beiderseits.

In der Mittellinie der Verbindung des Nackens mit dem Hinterkopf eine 5 cm lange Wunde, die sich trichterförmig nach der Tiefe zu verengt und in einem etwa 1 cm langen Schlitz das Ligam. atlanto-occipitale und die ihm fest anliegende Dura mater und Arachnoides eröffnet. Aus der Wunde hängt ein feuchter Gazestreifen heraus, der den Schlitz $\frac{1}{4}$ cm weit offen hält. Die Wunde sieht gut aus.

Nach Herausnahme des Gehirns sammelt sich in der hinteren Schädelgrube reichlich eiterige Flüssigkeit. Großer Pyocephalus. Zwischen rechter Carotis und der seitlichen Türkensattelwand befindet sich im Sinus cavernosus dicker, fester Eiter.

Die Nerven der Hirnbasis eiterig durchsetzt, besonders die Trigemini.

Die Schleimhaut der rechten Keilbeinhöhle ganz leicht gerötet und mit Spuren eines zarten gelblichen Schleims bedeckt. Am Grunde der rechten Keilbeinhöhle sieht man 2 ungemein zarte, parallel laufende Fissuren, durch die man auf Druck auf die Umgebung leicht blutig gefärbte Flüssigkeit hervorpressen kann. Im Rostrum, das knorpelig sich zwischen die beiden Hälften der Keilbeinhöhle fortsetzt, befindet sich eine schmale, dem Ventricul. septi pellucidi ähnliche Höhle mit aufgelockerter, weicher, stark geröteter Schleimhaut, welche frei verschieblich ist. Dieser die Höhle enthaltende knorpelige Vorsprung setzt sich kontinuierlich fort in den knorpeligen Teil des Pflugscharbeines.

Beide Mittelohren mit schleimigem, rötlich-gelbem Sekret gefüllt. Links in den Bogengängen dicker gelber Eiter in geringer Menge. Die linke Tube etwas geschwollen, mit zähem, gelblichem Sekret.

Rachentonsille groß, geschwollen, die mittleren Partien durch Operation entfernt, der Rest hämorrhagisch durchsetzt, mit dickem, zähem, glasigem Schleim bedeckt.

Allgemeine, nicht entzündliche Lymphdrüsenschwellung.

Chronische Enteritis nodularis pigmentosa.

Mäßig starke Schwellung der Milz.

Chronische parenchymatöse Nephritis.

Etwas trübe Leber.

27. Julia Lu., 3 Jahre alt, erkrankt 4. IV., † 8. V., Obduktion 10. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

(Aus der Krankengeschichte: 3. V. Schielt links, Bulbi in beständiger Rotation. 6. V. Entfernung der Rachentonsille.)

Etwas abgemagertes weibliches Kind.

Schädelhöhle. Bei Herausnahme des Gehirns reißt dasselbe ein und läßt reichlich leicht trübe, dünnwässerige Flüssigkeit aus den Ventrikeln ausfließen. Am Chiasma, der Brücke und dem verlängerten Mark und beiderseits flügelförmig auf die Basis des Kleinhirns übergehend ist die Arachnoides dick, graugelb-eiterig infiltriert, desgleichen auf dem Oberwurm. Außerdem sieht man sehr deutlich in diesen Teilen und am Anfangsteil der Fossa Sylvii die Arachnoides milchig trübe und verdickt.

Die Ventrikel ad maximum erweitert durch eine mit zum Teil grauen, zum Teil gelb-eiterigen Flocken untermischte Flüssigkeit, insbesondere sind die Adergeflechte von dickem Eiter wie von einer Membran eingehüllt. Sämtliche Nerven der Basis von Eiter umgeben.

Hypophysis sehr feucht und weich. Knochensubstanz des Keilbeines sehr feucht. Keilbeinhöhlen sehr klein, in der rechten ist die Schleimhaut etwas geschwollen und mit Spuren eines gelblichen schleimigen Sekretes bedeckt.

Nasenschleimhaut leicht gerötet, im allgemeinen von grau-rötlich-gelblicher Farbe, feucht, ohne Sekretvermehrung.

Beiderseitige Mittelohr-Eiterung.

Rachenmandel mäßig stark vergrößert, besonders seitlich hinter den Tubenwülsten, in der Mitte ist ein großer Teil operativ entfernt.

Brust- und *Bauchhöhle.* Thymus 3 cm lang.

Herz etwas trübe, Klappen ohne Veränderung.

Beide Lungen gebläht, mit interstitiellem Emphysem, in den Bronchien schleimiges Sekret, einige Lobuli in beiden Unterlappen atelektatisch.

Milz etwas vergrößert, auf den Schnittflächen ohne Veränderung.

Mesenterialdrüsen über bohnengroß, weich.

Nieren trübe.

Peyersche Haufen deutlich geschwollen, aber nicht gleichmäßig, zum Teil schwärzlich pigmentiert.

Gelenke frei.

28. Elisabeth La., 2 Jahre alt, erkrankt 4. V., † 8. V., Obduktion 10. V. 05. (Knappschaftslazarett Königshütte.)

(Aus der Krankengeschichte: 7. V. halbseitige Krämpfe, krampfartige Zuckungen im Radialisgebiet der rechten Hand, schielt rechts, rechte Lidspalte enger als die linke, vollkommen bewußtlos. Halslymphdrüsen geschwollen. Petechien in der Haut.)

Meningitis basilaris purulenta an Chiasma, Pons, Oberwurm, an Stirn- und Scheitellappen, an der Konvexität längs der Furchen. Gehirn sehr weich, Ventrikel etwas erweitert, mit geringer wässeriger Flüssigkeit. Hirnrinde ungemein stark gerötet und feucht.

Otitis media serosa dextra, links normal.

Große, entzündlich gerötete und geschwollene Rachenmandel, mit glasigem, zähen Schleim bedeckt.

Gaumenmandeln wenig geschwollen, links mehr als rechts. Allgemeine Lymphdrüsenschwellung, große Thymus. Geringe Schwellung der Peyerschen Haufen und Einzelknötchen. Milz vergrößert, Herz trübe und gelblich, Nieren trübe und geschwollen.

29. Kind Gu., $4^1/_2$ Jahre alt, erkrankt 9. V. abends, † an demselben Abend $^1/_2$12 Uhr plötzlich, Obduktion 11. V. 05 (Knappschafts-Lazarett Friedenshütte) in Gegenwart der Herren Geh. Obermedizinalrat Prof. Kirchner, Geh. Med.-Rat Prof. Gaffky, Prof. Kolle, Prof. v. Lingelsheim, Chefarzt Fischer, Regierungs- und Medizinalrat Abel, Medizinalrat Flatten, Kreisarzt Medizinalrat La Roche, Kreisassistenzarzt Wagener.

Gut genährte männliche Kindesleiche. Auf dem Rumpf vereinzelte bis kleinlinsengroße rote Flecke, welche beim Durchschneiden und auf Druck nicht verschwinden (Petechien).

Dünndarm stark durch Gase aufgetrieben, ebenso der Dickdarm. Serosa feucht, glatt und glänzend.

Die Lymphdrüsen des Mesenteriums zum Teil über bohnen-

groß, von blaß graugelblicher Farbe. Die Inguinaldrüsen beiderseits linsen- bis bohnengroß, auf der Schnittfläche sehr feucht, von braunroter Farbe.

Brusthöhle. Zwerchfellstand beiderseits unterer Rand der V. Rippe.

Thymusdrüse ragt bis zur Höhe des III. Intercostalraums herab, der linke Zipfel 8, der rechte 5 cm lang.

Herz fast doppelt so groß als die geballte Faust, schlaff, auf der Vorderfläche des rechten Ventrikels ein kleiner Sehnenfleck. Rechter Ventrikel dilatiert, Muskulatur trübe, von schmutzig-grauroter Farbe; der linke besonders an der Spitze auffallend erweitert, Muskulatur trübe und brüchig. Klappen ohne Veränderungen.

Die Lungen überall lufthaltig, jedoch in den einzelnen Lobuli ungleichmäßig.

Bauchhöhle. Die Milz deutlich vergrößert, Oberfläche von glatter Beschaffenheit und graurötlicher Farbe, ihre Knötchen vergrößert, dabei ist die Pulpa leicht abstreifbar.

Die Lymphdrüsen am Mesocolon, besonders am Colon descend. an seiner Ansatzstelle, durchschnittlich linsengroß.

Die zur Ileocoecalgegend gehörigen Lymphdrüsen sind zum Teil auf dem Durchschnitt von graurötlicher markiger Beschaffenheit.

Die Leber mit etwas zungenförmig ausgezogenem linken Lappen ist $21 : 11^1/_2 : 5$ cm groß, mit glatter Oberfläche und grauroter Farbe und ziemlich weicher Beschaffenheit, auf der Schnittfläche etwas trübe, von grauroter Farbe. Die acinöse Zeichnung verwaschen. Gallengänge durchgängig.

Die retroperitonealen Lymphdrüsen in ähnlicher Weise vergrößert wie die mesenterialen.

Linke Niere weich, sehr blutreich. In einem Markkegel zwei parallel verlaufende, nicht wegwischbare 1—2 mm breite rote Streifchen, in einigen anderen Markkegeln sieht man stecknadelspitz- bis stecknadelkopfgroße graue Fleckchen. Rechte Niere blutreich.

In der Blase 1 Teelöffel einer eiterähnlichen, rahmigen, trüben Flüssigkeit (mikroskop.: Epithelien). Blasenhals gerötet, zeigt kleine Knötchen.

Im Dickdarm geringe Mengen eines grauen weichen Inhalts. Die Einzelknötchen und Peyerschen Haufen des Dünndarms sind geschwollen, letztere nahezu Hirnwindungen ähnlich.

Die Magenschleimhaut ohne wesentliche Veränderungen.

Die axillaren Lymphdrüsen etwas über linsengroß, von gleicher Beschaffenheit wie die mesenterialen.

Halslymphdrüsen über bohnengroß, ungemein saftreich, zum Teil von markigem, zum Teil von marmoriertem Aussehen.

Schädelhöhle: Hinter dem Chiasma in nicht ganz pfennigstückgroßer Ausdehnung deutlich geringe gelbeiterige Infiltration der Pia. Die Flüssigkeit längs der Furchen leicht trübe. In der Sylvischen Furche, beiderseits an einigen ganz umschriebenen Stellen

verdächtige gelbliche Flecken. Sulci verstrichen, Windungen etwas flach. Auf dem proximalen Abschnitt des Oberwurms eine $^1/_2$ cm lange und ebenso breite eiterige Stelle.

Dura mater über der Hypophysis gerötet. Aus dem linken Trigeminus ebenso wie aus dem rechten entleert sich auf Druck eine trübe gelbliche Flüssigkeit.

Nasenschleimhaut gerötet. Keilbeinhöhlenschleimhaut geschwollen und intensiv gerötet. Siebbeinzellen, Stirnhöhlen frei. Knochenmark des Keilbeinkörpers sehr feucht, von dunkelroter Farbe. Schleimhaut der Mittelohren leicht gerötet und feucht, ohne Eiter. Die hintere Rachenwand flammend gerötet und geschwollen. Rachentonsille erheblich geschwollen, stark gerötet, der ganze Schlundkopf mit zähem Schleim angefüllt.

30. Allgemeine Miliartuberkulose.

Mikroskopische Untersuchungen.

Angefertigt wurden folgende Arten von Präparaten:

1) Frische Doppelmesserschnitte und Abstrichpräparate bei und nach den Sektionen.

2) Von in Formol gehärteten Präparaten: Gefrierschnitte, teils ungefärbt, teils gefärbt mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin, van Gieson.

3) Von in Formol-Alkohol-Glyzerin (meine Modifikation der Blumschen Formolmethode zur Erhaltung der natürlichen Farbe) gehärteten und in Paraffin und Celloidin eingebetteten Präparaten: Schnitte mit Hämalaun-, van Gieson-polychromem Methylenblau-, Löfflers Methylenblau-, Gramscher, Thioninfärbung. Nach diesen Methoden wurden folgende 22 Fälle untersucht:

1. An.: Brücke, Rachen- und Gaumentonsille, Nasenschleimhaut, Herz, Milz, Nieren, Leber.
2. Sch.: Großhirn (Gehirn, Häute).
3. Sm: Herz, Lunge, Epiglottis, Trachea, Nase, Nieren, Milz, Leber, Darm, Gehirn.
6. Me.: Hypophysis, Carotis, Nerven der mittleren Schädelgrube.
7. Sk.: Lunge, Herz, valvula mitralis, Milz, Nieren, Leber, Knochenmark des Oberschenkels, Gaumentonsillen, Rachentonsille, Halslymphdrüsen, mesenteriale Lymphdrüsen, Nasenmuscheln, Schleimhaut der Keilbeinhöhlen, Rachenschleimhaut, Hypophysis mit Carotis, Brücke, Kleinhirn, Großhirnrinde.
9. Kr.: Rachentonsille, Halslymphdrüsen, Hypophysis, rechte und linke Carotis, Trachea, Foram. lacer. inf. und sup. Tuba Eustachii. Retropharyngeale Muskulatur, Atlanto-occipitalgelenk, Clivus Blumenbachii.
10. Zy.: Hypophysis, Rachentonsille, rechter und linker N. opticus. For. lacer sup. et inf.
12. Mi.: Rachentonsille, For. lacerum, Carotis, Gehirn, Rückenmark.
13. Lu., Victoria: Herz, Nieren, Milz, Leber.
15. Ja.: Rachentonsille, Nasenmuscheln, Vomerschleimhaut, Halslymphdrüse, Hypophysis, rechter Opticus, Gehirn, Herz, Milz, Nieren, Leber.
18. Bl.: Nasenschleimhaut, Highmorshöhle, Halslymphdrüse, Herz, Milz, Niere, Leber.
19. Pr.: Rachen- und Gaumentonsillen, rechte Tuba Eustachii, Hypophysis, For. lacer. inf., Halslymphdrüse, Herz, Nieren, Milz, Leber, Pankreas.
20. Or.: Haut, Großhirn, Hypophysis, Rachentonsille, Muschelschleimhaut, Vomerschleimhaut, Halslymphdrüsen, Trachea, Herz, Nieren, Leber, Milz, Foramen lacerum inf., Gangl. Gasseri, Gangl. otic., Gangl. spheno-palat. (Trigeminus II und III), Fossa pterygoidea, Carotis.
21. Se.: Große Ganglien, Herz, Milz, Nieren, Leber, Achselhöhlen- und Leistenlymphdrüsen.

22. Ka.: Oberwurm, Hypophysis, Thymus, Herz, Niere, Lunge, Leber.
23. Sc.: Rachentonsille, Gaumentonsille, Keilbeinhöhlen, Trachea, Halslymphdrüsen, Medulla oblongata.
24. Gr.: Rachentonsille, Gaumentonsille, Keilbeinschleimhaut, Muschelschleimhaut, Vomerschleimhaut, Großhirnganglien, beide Nn. optici, Augenhöhle.
25. Ku.: Rachentonsille, Niere, Milz, Leber, Gehirn.
26. Pl.: Rachentonsille, rechte Carotis im Foramen lacerum. Große, Ganglien, Kleinhirn, Herz, Nieren, Leber.
27. Lu., Julie: Rachentonsille, Infundibulum, Großhirn, Oberwurm, Herz, Niere, Leber, Milz, Peyersche Haufen.
28. La.: Großhirn, Herz, Milz, Niere.
29. Gu.: Herz, Milz, Leber, Niere, Peyersche Haufen, mesenteriale, inguinale Lymphdrüsen, Thymus, Rachentonsille, Muschelschleimhaut, Hypophysis, For. lacer. sup. et inf., Trigeminus II und III, Carotis. Tuba Eustachii, Pharynxmuskulatur.

Ferner wurden einige Rückenmarke untersucht, die mir noch nachträglich aus Schlesien zugeschickt worden waren, und eines, das von einem im Berliner Paul Gerhardt-Stift gestorbenen Genickstarrefall stammte [1]). Außerdem wurden zahlreiche Kontrollpräparate von nicht-epidemischer Meningitis angefertigt. Für die Summen dieser Untersuchungen wurden über 1000 mikroskopische Präparate hergestellt. Bei besonders wichtigen Gegenden, wie z. B. den Hypophysen, dem Foramen lacer. inf. und sup., wurden Serien bis zu 20 und 30 Schnitten angelegt, womit meistens auch schon das Material erschöpft war. Ich kann nicht unterlassen, meinen Herren Assistenten auch an dieser Stelle für die Bereitwilligkeit und Sorgsamkeit, mit der sie sich der Anfertigung dieser zahlreichen und zum Teil technisch schwierigen Präparate unterzogen, meinen aufrichtigsten Dank auszusprechen. Ich hoffe, daß der Blick, den sie bei dieser Gelegenheit in die verborgensten Winkel des menschlichen Kopfes getan haben, ihnen eine gewisse Entschädigung für die aufgewendete Zeit und Mühe dargeboten hat.

Im Folgenden soll nun die pathologische Anatomie der Genickstarre in der Weise besprochen werden, daß unter Bezugnahme auf die makroskopischen Sektionsergebnisse das Resultat der mikroskopischen Untersuchung Organ für Organ unter besonderer Berücksichtigung und Anführung der einzelnen Fälle mitgeteilt wird. Daran soll sich die Feststellung der Eintrittspforte des Krankheitserregers, die Frage nach der Entstehung der Meningitis und einiger klinischer Symptome und zum Schluß die Frage der Disposition und Immunität anschließen [2]).

Vorher aber müssen einige Bemerkungen gemacht werden über

1) Der Fall ist in einer Leipziger Dissertation von H. Kessler, Erlangen 1906, Druckerei E. Th. Jacob, veröffentlicht.

2) Zum Teil habe ich bereits mehrfach über diese Fragen berichtet, so auf dem oberschlesischen Ärztetag in Oppeln am 6. V. 05, in der Sitzung der Berl. med. Ges. vom 24. V. 05 (Berl. klin. Wochenschr., Nr. 24, 1905), in den „Fortschritten der Medizin“, Nr. 29, 1905, in der Sitzung des Ver. f. inn. Medizin vom 8. I. 06 (Deutsche med. Wochenschr., Nr. 5, 1906) und in einer unter dem Vorsitze des Herrn Kultusministers im vergangenen Sommer abgehaltenen Sitzung der Medizinalabteilung des Kultusministeriums.

das Verhalten des als Krankheitserreger angenommenen Meningococcus im konservierten Gewebe.

Es ist mir nicht gelungen trotz der intensivsten Färbung der Präparate und aufmerksamsten Suchens die Meningokokken in den mikroskopischen Präparaten zu finden, weder im lymphatischen Nasen-Rachenring, noch in der Nasen- und Nebenhöhlenschleimhaut, noch in dem eiterigen Exsudat der weichen Hirnhaut. Die Präparate waren durchweg gut konserviert, sehr gut färbbar, insbesondere traten die Kerne der Eiterkörperchen sehr schön hervor, aber nirgends konnte auch nur ein einziges Exemplar eines Meningococcus gefunden werden. Dagegen ergaben Färbungen nach der Gramschen Methode, daß in sehr vielen Fällen an der Oberfläche der Nasen-Rachenschleimhaut und der Luftwege überhaupt grampositive Stäbchen und Diplokokken vorhanden waren, die ohne Schwierigkeit gesehen werden konnten: in einem Falle saßen auch fast sämtliche Pfortaderäste der Leber voll kurzer, dicker Stäbchen, anscheinend Colibazillen (Fall Ja.).

Diesen negativen Befund bezüglich der Menigokokken kann man nicht gut anders als mit der Hinfälligkeit und geringen Widerstandsfähigkeit der Kokken gegen allerhand Schädlichkeiten, z. B. die langdauernde Konservierung in Formol und Alkohol erklären, da in den Fällen, in denen ich vom Eiter der Hirnhäute und dem Exsudate der erkrankten Nebenhöhlen Abstrichpräparate nach der Sektion machte (es waren allerdings nur wenige Fälle, in denen diese Untersuchung vorgenommen wurde), jedesmal die intrazellulären Diplokokken mit Leichtigkeit gefunden wurden. Es wird sich daher in Zukunft empfehlen, die mikroskopische Untersuchung auf die Meningokokken in Geweben und Exsudaten sofort im Anschluß an die Sektion vorzunehmen (am besten wohl in Gefrierschnitten). Wenn auch durch den mikroskopischen Nachweis intrazellulärer gramnegativer Kokken noch nicht der Beweis erbracht ist, daß diese Kokken nun auch die Meningokokken sind, so weiß man doch wenigstens, ob solche Kokken vorhanden waren oder nicht, über welche Frage uns die am gehärteten Präparat vorgenommene Untersuchung keinen Aufschluß mehr gibt.

I. Pathologische Anatomie.

Die Erkrankung der Hirnhäute.

Die Dura mater wird verhältnismäßig selten erkrankt gefunden. Unter unseren 29 Fällen befanden sich nur 5, welche deutliche Zeichen einer Erkrankung darboten, es sind die Fälle An. (1), Me. (6), Zy. (10), Cz. (14) und Gr. (24). Es handelt sich in allen diesen Fällen um Pachymeningitis haemorrhagica int. Die Blutung ist der Hauptsache nach auf die Basis cranii beschränkt, greift aber doch auch auf die Konvexität über und kann dann dort, wie z. B. im Falle Me., ebenso ausgedehnt sein wie an der Basis. An der Basis selbst ist

wieder am stärksten ergriffen die Gegend des Türkensattels. Die Blutung kann eine ziemlich erhebliche sein, wie z. B. im Fall Zy., wo bis 2 mm dicke abstreifbare Blutgerinnsel gefunden wurden. An die Blutung scheinen sich in der Regel schwerere Veränderungen nicht anzuschließen. So war im Fall An., trotzdem die Membran stark braun pigmentiert war, doch keine erhebliche Neubildung von Bindegewebe eingetreten, sondern das Häutchen war noch ungemein zart und weich. Was die Ursache der Blutung anbetrifft, so hatte ich anfangs annehmen zu müssen geglaubt, daß wenigstens für manche Fälle die plötzliche Entlastung des Gehirns, wie sie durch die Lumbalpunktion manchmal bedingt wird, dafür verantwortlich zu machen sei. Maßgebend für diese Auffassung schien mir der Fall Zy. zu sein. Das Kind erkrankte plötzlich in der Nacht vom 29./30. IV. unter Konvulsionen und Erbrechen. Am Morgen des 30. wurde es dem Arzt in die Sprechstunde gebracht, der durch Lumbalpunktion 20 ccm Flüssigkeit abließ. In dem Moment, wo er die Nadel aus dem Wirbelkanal herauszog, starb das Kind. Es lag mithin sehr nahe, die gefundene Blutung der Dura mater gar nicht als eine entzündliche, sondern als eine mechanische infolge der plötzlichen Druckabnahme aufzufassen, zumal sich im Ependym der Ventrikel ebenfalls einige kleine Blutungen fanden. Die mikroskopische Untersuchung der Dura mater an der Durchtrittsstelle des rechten N. opticus durch das For. opticum ergab jedoch, daß außer rein hämorrhagischen Stellen auch zweifellos eiterig-hämorrhagische Auflagerungen vorhanden waren, ja solche, wo die Blutung hinter der eiterigen Exsudation völlig zurücktrat. Es ist also wohl anzunehmen, daß die Blutung mindestens durch die gleiche Ursache, welche die eiterige Exsudation bedingt hat, mit hervorgerufen sein kann, wobei vielleicht das mechanische Moment begünstigend mitgewirkt haben mag, denn das zeitliche Zusammentreffen des Todes mit der Lumbalpunktion wäre sonst ein zu merkwürdiger Zufall bei der abnorm kurzen Krankheitsdauer. Von Bedeutung dürfte auch sein, daß die Blutung sich nicht allein auf die Dura der Oberfläche beschränkt, sondern auch sich, wie im Falle Zy., in den lockeren Balken und Netzen zu den Seiten des Türkensattels, um den Sinus cavernosus und die dort hindurchziehenden Nerven, also Oculomotorius, Ramus ophthalmicus trigemini, Trochlearis und Abducens, ferner, worauf nachher noch eingegangen werden soll, sich zwischen Diaphragma sellae turcicae und Hypophyse, sowie zwischen pharyngealem und zerebralem Läppchen der Hypophyse und an der Seite der Carotis int. noch vor ihrem Durchtritt durch die Dura mater unter dem Proc. clinoideus ant. ausbreitet (Pachymeningitis haemorrhagica externa basilaris).

Ein sehr bemerkenswertes Verhalten zeigen die weichen Hirnhäute. Es wird bekanntlich viel darum gestritten, ob man berechtigt ist, eine Trennung zwischen Arachnoides und Pia mater vorzunehmen.

Ich selbst hatte bis zu meinen jetzigen Untersuchungen mich der Auffassung jener angeschlossen, welche den Standpunkt vertreten, daß die weiche Gehirnhaut aus einer einzigen Haut bestehe, welche sich einmal nach dem Subduralraum zu und dann an der Oberfläche des Gehirns verdichte und hier die Gefäße führe, und daß zwischen diesen beiden verdichteten Streifen, in denen die Fasern dichter gedrängt und reichlicher liegen und mehr längs angeordnet sind, sich ein feines Maschenwerk, der sogenannte Subarachnoidealraum oder die eigentliche Arachnoides (Spinnwebenhaut) ausbreite. Und in der Tat ist ja durch das verbindende Maschenwerk eigentlich nur eine Haut vorhanden. Aber schon bei den großen Spalten, die sich zwischen einzelne Gehirnteile einsenken, sieht man, daß die Haut 2 deutlich getrennte Blätter bildet, zwischen denen nur stellenweise eine ganz lose Verbindung besteht, so daß die Blätter völlige Hohlräume, die sogenannten Cisternen einschließen, von denen die mächtigste die Cisterna cerebello-medullaris ist, welche sich zwischen Kleinhirn und verlängertem Mark ausdehnt.

Unter den pathologischen Verhältnissen aber, wie sie bei der Genickstarre entstehen, sieht man, daß nicht nur in den Cisternen, sondern überall, auch auf der Höhe der Windungen eine Trennung, wenigstens eine optische, möglich ist. Am charakteristischsten markiert sich diese Trennung bei der sogenannten „Grünen Haube“, eine Bezeichnung, die sich in Schlesien zur Bezeichnung der dicken eiterigen Infiltration der weichen Hirnhäute an Basis und Konvexität des ganzen Gehirns, besonders des Vorderhirns, eingebürgert hat, wie z. B. im Fall Sch. (2); die Abbildungen auf Taf. III, Fig. 1; Taf. I, Figg. 2 u. 3 entstammen einem Schnitt durch den Scheitellappen parallel der Hemisphärenspalte. Wir sehen sehr deutlich, wie die Gefäßhaut von der Eiterung so gut wie ganz frei geblieben ist, daß freilich an den Stellen, wo die Eiterung an sie grenzt, eine kleinzellige diffuse, nur stellenweise an die Gefäße gebundene Infiltration vorhanden ist, wobei die Zellen nicht aus gelappt- oder mehrkernigen Leukocyten, sondern aus einkernigen, dem Typus der Lymphocyten angehörigen Zellen bestehen, daß sie aber in der Tiefe der Furchen gänzlich frei von jeglicher zelliger Infiltration ist, so daß beim Betrachten der Furchen niemand auf die Vermutung kommen würde, daß in nächster Nähe eine schwere Eiterung sei.

Im schroffen Gegensatz hierzu ist derjenige Teil der weichen Haut, der aus dem feinen Balkenwerk und dem Streifen nach dem Subduralraum zu besteht, dick eiterig infiltriert, so daß man von den feinen Bälkchen gar nichts wahrnehmen kann. Diese treten jedoch bei greller, künstlicher Beleuchtung deutlich als feine Streifen zwischen den Eiterzellen hervor. Fibrin ist, wenn überhaupt, nur sehr spärlich dem Eiter beigemischt. Die Eiterzellenkerne sind nur mangelhaft gefärbt, sie befinden sich augenscheinlich in einem degenerativen Zu-

stand, was bei der längeren Krankheitsdauer (24 Tage) nichts Auffallendes ist. Besonders schön kann man die Differenzierung der Haut sehen, wo eine kleine Furche vorhanden ist, da überzieht die eiterig infiltrierte Arachnoides die Furche, während die eiterfreie Pia sich in die Tiefe senkt. Wir haben es also bei der „Grünen Haube" mit einer exquisiten Arachnitis purulenta zu tun im engsten Sinne des Wortes, es ist ausschließlich der große perizerebrale Lymphraum erkrankt mit Ausschluß des perivaskulären Lymphraumes, der doch, nach allgemeiner Annahme, zweifellos mit jenem kommuniziert. Aus diesem Verhalten der weichen Hirnhäute geht offenkundig eine erhebliche Verschiedenheit ihrer Bedeutung hervor, so daß man berechtigt ist, sie auch getrennt zu bezeichnen. Als am eindeutigsten und treffendsten würde ich die Bezeichnungen: Gefäßhaut = Pia und Lymphraumhaut = Arachnoides empfehlen. Dieses charakteristische Verhalten der Lymphraumhaut, und insbesondere das Freibleiben der Gefäßhaut, besonders in den Furchen, war schon makroskopisch leicht zu diagnostizieren und wird, glaube ich, im Protokoll Sch. (2) in anschaulicher Weise wiedergegeben.

Dieses Verhältnis zwischen den beiden Häuten ist für die Genickstarre ein typisches zu nennen. Allerdings gibt es hiervon Ausnahmen, wo nicht nur die Lymphraumhaut, sondern auch die Gefäßhaut eiterig infiltriert ist und zwar auch in der Tiefe der Furchen, sogar in der Fossa Sylvii, die sonst fast regelmäßig frei bleibt. Beispiele einer solchen eiterigen Infiltration der Furchen sind z. B. die Fälle Sm. (3) und Ku. (11).

Ungemein wichtig ist naturgemäß die Feststellung des Ortes, wo die Meningitis beginnt, mit welcher Feststellung aufs innigste verknüpft ist die Frage nach der Entstehung der Meningitis, die in einem besonderen Abschnitt besprochen werden soll. Hier soll lediglich deskriptiv die Stelle festgestellt werden, wo makroskopisch und mikroskopisch der erste Eiter erscheint. Natürlich sind zur Entscheidung dieser Frage nur die ganz akut verlaufenen Fälle zu verwerten.

Aus den Protokollen geht schon bei oberflächlicher Betrachtung hervor, daß die Meningitis anfangs zweifellos eine basilare ist, die sich allerdings oft ungemein rasch auch auf die Konvexität ausbreitet. Ich verweise zunächst auf die Protokolle: Sk. (7), Kr. (9), Pr. (19), Or. (20), Ka. (22), Ku. (25), Lu. (27) und Gu. (29) hin und unter diesen besonders auf Kr., Lu., Pr. und Gu. Aus allen diesen Protokollen, aber auch zum Teil aus den anderen, nicht besonders angeführten, geht ziemlich klar hervor, daß die Meningitis beginnt in der Gegend des Chiasma Nn. opticorum, über der Hypophysis und unter dem Tuber cinereum, also in der Cisterna chiasmatis, daß sie von dort sich nach vorn auf das Chiasma und die Nn. optici, nach der Seite auf die Cisternae cerebri laterales (Sylvii), die Basis der Schläfenlappen

und nach hinten auf die Brücke, das verlängerte Mark, die Cisterna cerebello-medullaris und von dort in den Rückenmarkkanal sich fortsetzt. Sehr interessant ist, daß sie fast ausnahmslos und von Anbeginn an, oft auch noch ehe sie nach der Seite und nach dem Foram. magnum zu vorgeschritten ist, auf den Oberwurm durch Vermittelung der Cisterna ambiens über die Pedunculi hinweg längs der zwischen Brücke, Schläfenlappen und Kleinhirn befindlichen schmalen Furche übergreift. Dieses Verhalten ist besonders deutlich in den Fällen Gu. (29) und Or. (20).

Zeigen diese Fälle so recht deutlich das Fortschreiten der Meningitis, so zeigen Fall Ja., Zy. und ein dritter, nicht protokollierter Fall. dessen Gehirn ich jedoch aufgehoben habe, und den ich Fall X nenne. den Ort der Entstehung der Meningitis; besonders deutlich ist dies im Fall X. Hier zeigt sich die ganze Arachnoides völlig zart und unverändert bis auf 2 Punkte, der eine ist das Tuber cinereum, und der andere die Durchtrittstelle des linken N. oculomot. durch die Arachnoides. An diesen beiden Stellen befindet sich je ein kleiner. am Tuber größerer als am N. occulomot. Eiterfleck in den Maschen der Arachnoides (Taf. I, Fig. 4).

Bei Ja. und Zy. wurde makroskopisch eine akute eiterige Meningitis vermißt. Hier hat nun die mikroskopische Untersuchung wertvolle Aufschlüsse gegeben. Leider konnte die weiche Gehirnhaut bei Zy. nur an der Konvexität untersucht werden, da bei Zy. kein anderer Teil aufgehoben war. Sie erwies sich hier als frei von Veränderung. In beiden Fällen konnten aber die Nn. optici in- und außerhalb der Schädelhöhle untersucht werden. Da die Optici von der Dura und Arachnoides eine Scheide bis zu ihrer Eintrittsstelle ins Auge mit erhalten, und dieser Fortsatz direkt mit der Cisterna chiasmatis, die hier makroskopisch keine Veränderung darbot, zusammenhängt, so ist die Untersuchung der Optici gleichbedeutend mit derjenigen der Hirnhäute. Das Resultat war nun höchst bemerkenswert: Bei Ja. zeigte sich die Scheide der Nn. optici, und zwar sowohl Pia als Arachnoides, mäßig stark eiterig infiltriert, welche Infiltration sich längs eines kleinen Astes der A. ophthalmica in den N. opticus selbst eine Strecke weit hinein fortsetzte.

Aber auch weiterhin setzte sich die eiterige Infiltration auf die Cisterna chiasmatis und die an diese angrenzende Arachnoides und Pia der Basis fort, und stellenweise in kleinen Furchen auch längs der Piagefäße in die Tiefe. Bei Zy. sind die Scheiden der Nn. optici mäßig stark infiltriert durch Lymphocyten und nur vereinzelte Leukocyten. Auch hier setzt sich die Lymphocyteninfiltration längs einer kleinen Arterie in den rechten N. opticus fort. Desgleichen setzt sich die Hämorrhagie der Dura mater bis ans Foramen opticum auf die

Scheide des N. opticus fort. Am Foramen optic. hörten beide Veränderungen auf.

Fall Zy., in dem sowohl die Blutung als auch die kleinzellige Infiltration am For. opticum Halt machten, zeigt wohl, daß der enge Ring dieses Foramen, der sich nach Abtragung der Knochen auch deutlich auf dem Opticus markiert, dem Weiterschreiten ein gewisses Hindernis darbietet, während doch die Blutung sich bis in das weite For. lacerum sup. hinein erstreckte. Sehr erheblich kann indessen dieses Hindernis nicht sein, da sowohl im Falle Gu. (29) als auch im Falle Kr. (10) die ziemlich starke Eiterung in der Scheide des Opticus sich bis weit in die Augenhöhle hinein fortsetzt. In diesen beiden Fällen, besonders bei Kr. ist auch der Opticus selbst stellenweise eiterig infiltriert.

Das Verhalten des N. opticus und seiner Scheiden unterscheidet sich mithin in nichts vom Verhalten des Gehirns und seiner Häute, ist doch der Opticus ja auch kein eigentlicher Nerv, sondern ein Hirnteil. Befunde, die an ihm erhoben werden, können für die Entstehung der Meningitis nur dann verwendet werden, wenn das ganze Gehirn, oder doch größere Teile, gleicherweise untersucht worden sind. Immerhin spricht der hier erhobene Befund für die Annahme des basilaren Beginns in dieser Gegend. Dagegen ist bei keiner Sektion eines akuten Falles am Bulbus olfactorius oder der Dura mater über den Siebbeinzellen und den weichen Gehirnhäuten der Basis der Stirnlappen auch nur eine Andeutung von Eiterung beobachtet worden, wohl aber konnte ich in einem Falle von nicht epidemischer Meningitis den Beginn der Meningitis an dieser Stelle bei der Sektion feststellen. Es handelte sich um ein Kind mit einem schweren, eiterigen Nasenkatarrh. Hier waren die Bulbi olfactorii mit der Dura über der Siebbeinplatte verklebt, das ganze Gewebe daselbst war erheblich gerötet und geschwollen, und die darunter liegende Nasenschleimhaut dickeiterig belegt.

Die Rückenmarkshäute zeigten das gewöhnliche Bild der eiterigen Meningitis. An der Innenfläche der Dura mater spinalis konnten auch manchmal geringe Blutungen um die strotzend gefüllten Venen beobachtet werden. Die Substanz des Rückenmarks bot bei den gewöhnlichen Färbungen keine Veränderungen dar. Im allgemeinen habe ich auf die genaue Untersuchung des Rückenmarks wenig Wert gelegt, sondern lediglich durch einige Sektionen mich von der Anwesenheit und der Beschaffenheit der Meningitis überzeugt. Mikroskopisch habe ich 3 Fälle untersucht. Ferner habe ich in 3 Fällen (Zy., Kr. und Pr.) auf Horizontalschnitten das Gewebe zwischen Rachentonsille und Dura mater spinalis, sowie die vordere Begrenzung des Foramen magnum und die Dura mater des Clivus Blumenbachii an zahlreichen Schnitten untersucht, über die nachher noch berichtet wird.

Die Erkrankung der Gehirnnerven [1]).

Hatten wir soeben bereits eine anatomische Streitfrage berührt, so geschieht dies jetzt in noch viel erheblicherer Weise.

Nach den Untersuchungen von Axel Key und Retzius stehen die Lymphbahnen der peripherischen Nerven in Verbindung mit denjenigen des Zentralnervensystems. Diese Tatsache ist allgemein anerkannt und dürfte kaum bestritten werden können, gleichgiltig, ob man die Entwickelung der peripherischen Nerven vom Zentralnervensystem zentrifugal annimmt oder gleichzeitig zentripetal und zentrifugal. Dagegen ist die Frage nach der Bewertung des Peri- oder Epineuriums im Verhältnis zu den Hüllen des Zentralnervensystems bis heute nicht geklärt, sondern im Gegenteil völlig unklar. Während Gegenbaur [2]) angibt, „daß beim Austritt aus dem Zentralnervensystem, sowie beim Durchtritt durch die Dura mater die Nerven eine von den Umhüllungen jener Zentren auf sie abgehende bindegewebige Scheide erhalten, die sie auf ihren Verlauf begleitet", läßt Waldeyer nach den Untersuchungen von Key und Retzius lediglich die Arachnoides und Dura mater, nicht aber die Pia den peripherischen Nerven folgen [3]). Eine dritte Reihe von Autoren, von denen ich z. B. Benda nenne, nimmt an, daß die peripherischen Nerven ohne jede Begleitung der 3 Hüllen das Zentralorgan verlassen. Wie wir später sehen werden, ist die Feststellung des Verhaltens der Gehirnnerven zu den Hirnhäuten nicht nur von theoretischer, sondern auch von praktischer Bedeutung bei der Frage nach der Entstehung von Meningitis. Ich glaube nun auf Grund meiner eingehenden Untersuchungen annehmen zu dürfen, daß weder Dura noch Pia mater die Nerven begleiten, daß vielmehr, wie nachher noch unten ausgeführt werden soll, ein ungemein zartes, aus einer einzigen Endothellage bestehendes, von der äußeren Schicht der Arachnoides geliefertes Blatt die Nerven begleitet. Dabei hört der Subarachnoidealraum an der Stelle, wo der Nerv ihn verläßt, auf, mindestens ist er erheblich geringer entwickelt als am Gehirn.

Die Dura mater begleitet nur scheinbar die austretenden Nerven, insofern als sie alle Löcher und Spalten des Knochens als Periost überzieht und in das äußere Periost kontinuierlich übergeht. Da, wo sie einen Nerven in Wirklichkeit begleitet, wie z. B. den Opticus, ist sie auch nicht Periost, sondern lediglich bindegewebige Scheide des Nerven, weit vom Knochen entfernt und von ihm durch Fettgewebe, Muskulatur etc. getrennt.

---

1) Hinsichtlich der Topographie der hier in Betracht kommenden Verhältnisse verweise ich auf die Figuren 545, 550, 552, 757, 758, 764—775 des 3. Bandes des Handatlas der Anatomie von Spalteholz.

2) Sein Lehrbuch der Anatomie, 4. Aufl., Bd. 2, S. 425.

3) Nach mündlicher Mitteilung.

Es ist nicht meine Aufgabe, an diesem Ort diese anatomischen Verhältnisse eingehend zu besprechen, zumal die bis jetzt vorliegenden Untersuchungen nicht genügend Aufschluß darüber geben. Ich hoffe aber, daß die nachstehenden Ausführungen dazu dienen werden, eine Revision der bisherigen Lehre vom Verhalten der peripherischen Nerven zu den Hüllen des Zentralnervensystems vorzunehmen, da jetzt die Praxis ein erhebliches Interesse daran hat, dieses Verhalten völlig klar gestellt zu sehen.

Die Nerven der Gehirnbasis sind innerhalb der großen Lymphräume oft so erheblich eiterig infiltriert und in so dicken Eiter eingebettet, daß man sie kaum sieht und erst einzeln suchen muß. In der Regel hört makroskopisch die eiterige Infiltration bei ihrem Durchtritt durch die Arachnoides auf, manchmal indessen kann man auch schon makroskopisch an den Nerven entlang die Eiterung außerhalb der eigentlichen Arachnoides verfolgen, so z. B. in den Fällen: Ku. (11), Lu. (13), Bl. (18), Or. (20).

Besonders bemerkenswert ist hierbei das Verhalten des Trigeminusganglion. Die Dura mater bildet an der Impressio n. trigemini an der Spitze der Felsenbeinpyramide eine sackförmige Spalte, indem der untere Teil das Periost des Felsenbeins, der obere eine Art Dach für das Ganglion Gasseri bildet. Ein leiser Druck auf das Dach setzt sich auf das Ganglion fort und wenn man von vorn (von der mittleren Schädelgrube) her, dem Verlauf der Äste des Trigeminus folgend, nach hinten über dieses Dach hinwegstreicht, so gelingt es leicht, festzustellen, welcher Art die Flüssigkeit ist, welche sich in dieser Spalte der Dura um das Ganglion herum befindet. Deutlich nachweisbare Flüssigkeit ist auch bei ganz normalen Verhältnissen stets vorhanden. Bei der Genickstarre nun kann man bereits am 1. Krankheitstage eine erhebliche eiterige Infiltration der in das Ganglion eintretenden Nervenbahnen beobachten.

Die Eiterung macht aber am Ganglion nicht Halt, sondern setzt sich auf die aus ihm austretenden 3 Äste in ziemlich gleicher Intensität fort. Ich habe diese Eiterung um und innerhalb der Trigeminusäste mikroskopisch verfolgen können bis in die Augenhöhlen (Gu., Kr., Or.), bis zum Ganglion oticum (Fall Or.) und bis in die Nähe des Ganglion spheno-palatinum, ferner an den Nn. petrosis superficial. maj. und profund. (Fall Gu.) (Taf. II, Fig. 5). Weiter nach abwärts ist es mir nicht gelungen, in den Nervenscheiden entzündliche Veränderungen zu finden, während das übrige Gewebe, insbesondere die Muskulatur dieser Gegenden, wobei es sich hauptsächlich um die Mm. tensor und levator veli palatini handelt, mehr oder weniger entzündliche Veränderungen zeigte. Zu bemerken ist noch, daß in dem lockeren Gewebe, besonders um Trigeminus III herum, ziemlich häufig kleinere und größere Blutungen gefunden wurden, ähn-

lich den im Fall Zy. beschriebenen periostalen, ohne daß jedoch makroskopisch und mikroskopisch Pachymeningitis haemorrhagica bestand (z. B. im Fall Or. und Kr.)

Ganz analog diesen Veränderungen im Bereich des Trigeminus und vielleicht ebenso häufig, finden wir Eiterung im Bereich der 3 Augenmuskelnerven, besonders des Oculomotorius. Es scheint mir, daß die eiterige Infiltration dieser Nerven, die sich durchaus nicht nur auf das Perineurium beschränkt, sondern in ganz diffuser Weise, wie z. B. in Fall Kr. (10) den ganzen Oculomotorius in der Längsrichtung nach Art einer Phlegmone durchsetzen kann, am stärksten entwickelt ist beim Verlauf der Nerven durch den Sinus cavernosus bis zu ihrem Eintritt in das Foram. lacer. sup. Auch hier ist manchmal insofern eine Ähnlichkeit mit dem N. opticus, als beim Eintritt der Nerven in die Augenhöhle die Eiterung aufhört (z. B. Fall Kr. (10), aber durchaus nicht immer (Fall Gu., Or., Gr.). Auch die Rami ciliares können erheblich in Eiter eingebettet sein, wie z. B. in Fall Gr., und es kann sich im Anschluß an diese Nervenphlegmone eine Phlegmone der Augenmuskulatur anschließen (Taf. I, Fig. 6, Fall Gr.). Wir sehen somit alle Bedingungen für eine schwere eiterige Panophthalmie vorhanden, und man muß sich wundern, daß diese nicht viel häufiger zur vollen Ausbildung kommt; vielleicht deswegen nicht, weil ein beträchtlicher Teil so schwerer Fälle so frühzeitig zu Grunde geht, dauerte doch der kürzeste unserer Fälle mit dieser Affektion noch keine 6 Stunden (Gu.).

Das Ganglion ciliare bleibt von der Eiterung stets frei. Es teilt diese Eigenschaft mit dem Ganglion oticum und dem Ganglion semilunare (Gasseri), denn auch bei letzteren tritt die Eiterung nicht in das eigentlichen Ganglion ein, sondern folgt lediglich den Nervenfasern, welche um das Ganglion herumziehen.

Die Ganglien zeigen somit der Eiterung gegenüber ein charakteristisches und auffallendes Verhalten, das sie, wie wir gleich sehen werden, mit der Hypophyse teilen.

Die übrigen Gehirn- und Rückenmarksnerven wurden nicht mikroskopisch untersucht, da sie mir nicht mehr zur Verfügung standen (es waren immer nur die mittleren Schädelgruben aufgehoben). Es ist jedoch anzunehmen, daß sie im Wesentlichen die gleichen Befunde dargeboten haben würden. Von einer besonderen Bedeutung wird dieses sein für die Spinalnerven und für den N. acusticus. Auch diesen habe ich nicht mikroskopisch untersuchen können, da es mir zunächst darauf ankommen mußte, die Häufigkeit der Mittelohrerkrankung festzustellen, zu welchem Zwecke sämtliche Felsenbeine bei der Sektion aufgemeißelt wurden, doch geben einige Protokolle, z. B.

Pl. (26) und Wa. 5) bereits wenigstens einen annähernden Aufschluß über die mikroskopisch zu erwartenden Veränderungen[1]).

Auffallend ist es, daß bei so häufig gefundener perineuritischer Eiterung so selten eine Thrombose des Sinus cavernosus beobachtet wurde. Nur zweimal ist sie beobachtet, im Falle Pr. (19) und Pl. (26), ohne daß hierfür eine besondere Ursache geltend gemacht werden kann. Auch mikroskopisch habe ich sie deutlich ausgeprägt nie sonst gefunden. Desgleichen waren die in einigen Fällen, so besonders bei Kr. und Gu. beobachtete kleinzellige Infiltration der Adventitia der Carotis im ganzen inter- und intrakraniellen Verlauf ohne jede Bedeutung für den Sinus.

Die Erkrankung der Hypophysis.

Die Hypophyse soll sich hinsichtlich ihrer Beziehung zu den weichen Hirnhäuten analog den Gehirnnerven verhalten, d. h. ihr Stiel soll beim Durchtritt durch das Diaphragma sellae turcicae, das einen Fortsatz der Dura mater darstellt, der sich in ähnlicher Weise wie das Tentorium über das Kleinhirn, so hier über die Hypophyse über dem Türkensattel ausspannt und in der Mitte ein rundes Loch läßt, den Überzug der weichen Hirnhäute verlieren. Daß dem scheinbar so ist, geht aus der Abbildung (Tafel I, Fig. 7) sehr deutlich hervor. Das Präparat stammt von einem Menschen, der an einer aufsteigenden Cerebrospinalmeningitis nach Lumbalpunktion gestorben ist. Es stellt einen Frontalschnitt durch den Keilbeinkörper an seinem vorderen Rand dar. Durch den Schnitt sind die Keilbeinhöhlen mit ihrer knöchernen Scheidewand (*10*) eröffnet. Die vordere Wand des Türkensattels ist entfernt, so daß die vom Periost (Dura) des Türkensattels umgebene Hypophysis (*1*) sichtbar ist. Zu beiden Seiten sieht man die A. carotis und den Ramus ophthalmicus n. trigemini (*9*), seitlich der Carotis den durchschnittenen kleinen Keilbeinflügel (*5*) und medial von diesem über der A. carotis den N. opticus (*6*), hinter diesem das durch untergeschobene Watte stark in die Höhe gewölbte Chiasma (*7*). Man sieht nun in wundervoller Weise, wie die grün gefärbte, eiterig infiltrierte Arachnoides an der tiefsten Stelle der Cisterna chiasmatis (*4*) mit einem deutlich markierten Ring um den Stiel der Hypophysis (*3*) dicht oberhalb des Diaphragma (*2*) abschließt. Es besteht danach in Wahrheit keine direkte Kommunikation der Hypophyse mit dem Subarachnoidealraum. Während an dem Präparat die Eiterung deutlich erkennbar sich auf die Scheide des Opticus fortsetzt, hört sie am Stiel der Hypophyse auf.

1) Ich habe Herrn Dr. Haike, Privatdozenten für Ohrenheilkunde, einige unzerstörte Felsenbeine von Genickstarrefällen übergeben, der gelegentlich darüber berichten wird, worauf hier hingewiesen sei.

Betrachtet man das Präparat aber von der Rückseite, so sieht man, wie der Ring hinten nicht geschlossen ist, sondern am cerebralen Teil des Stiels sich weiter nach abwärts fortsetzt, mit anderen Worten: die Cisterna chiasmatis (der Lymphraum) schließt am vorderen Teil des Stiels blind ab, setzt sich aber am hinteren und seitlichen Teil des Stiels etwas weiter nach abwärts fort, vielleicht bis auf die Hypophyse, und zwar in der Hauptsache auf das hintere, cerebrale Läppchen. Aber auch der vordere Teil des Stiels ist nicht ganz ohne Beziehung zur Arachnoidea. Bei der mikroskopischen Untersuchung zeigt es sich, daß er ganz analog den Nerven von einem ungemein feinen, aus Zellen mit großem hellen, bläschenförmigem Kern bestehenden Überzug versehen ist, der sich kontinuierlich von der äußeren Lage der Arachnoides bis zum subduralen Überzug der Hypophyse verfolgen läßt. Dagegen folgt die Pia mater dem Stiele nicht. Abgesehen von der Möglichkeit des Auf- oder Absteigens einer Eiterung nach oder vom Subarachnoidealraum würde oben geschildertes Verhalten, falls es sich bei weiteren Untersuchungen als konstant ergeben wird, eine ausgezeichnete Illustration zur verschiedenen Genese der beiden Hypophysenläppchen abgeben. Das hintere Läppchen ist bekanntlich ein Fortsatz des Tuber cinereum, ein rudimentärer Hirnteil, muß also schon theoretisch auch die Umhüllungen des Gehirns erhalten, das ventrale Läppchen aber ist eine Ausstülpung der Mundbucht, die sich erst später an das cerebrale Läppchen anlegt, aber durch ein Septum von ihm mehr oder weniger getrennt bleibt. Jedenfalls muß auf dieses Verhalten des Hypophysenstiels zur Cisterna chiasmatis besonders geachtet werden.

Es hat sich nun die höchst bemerkenswerte Tatsache herausgestellt, daß um die Hypophysis stets eine Eiterung vorhanden ist. Ich habe die Hypophysis der Fälle Me. (6), Sk. (7), Kr. (9), Zy. (10), Ja. (15), Or. (20), Ka. (22) und Gu. (29) auf Serienschnitten untersucht, zum Teil in Verbindung mit der benachbarten Carotis. Die Abbildungen auf Taf. III, Fig. 8; Taf. II, Fig. 9 geben ein Bild von der Intensität der perihypophysealen Eiterung, einer bisher noch nicht bekannten Affektion. Als besonders ungünstig für die Beurteilung ist der Umstand anzusehen, daß die Hypophysen, die fast sämtlich bei der Sektion herausgenommen, angeschnitten und nachher konserviert waren, nur noch geringe Rudimente oder gar nichts mehr vom Stiel aufwiesen, sowie daß bei den meisten vom Diaphragma und Periost der Sella turcica nur noch Spuren oder nichts mehr vorhanden war.

Nur in dem Falle Me. (6) war die Hypophyse in günstiger Weise erhalten, und hier konnte man nun in deutlichster Weise die Kontinuität der Eiterung der Cisterna chiasmatis mit der perihypophysealen Eiterung durch Vermittelung des Stiels der Hypophysis erkennen.

Fig. 8 stellt einen Abschnitt aus der Randpartie der Hypophyse dar. Die Eiterung beschränkt sich völlig auf die Umgebung und läßt die Läppchen gänzlich frei (Fall Ka.). Dasselbe Verhältnis zeigt die Fig. 9 (Fall Kr.), wobei allerdings zu bemerken ist, daß hier die Eiterung die Randpartien des Läppchens gewissermaßen zudeckt, ohne jedoch in die Drüsensubstanz tiefer einzudringen.

Es geht meines Erachtens aus diesem Verhalten der Eiterung zur Hypophyse, besonders wie wir im Fall Kr. sahen, ziemlich einwandsfrei hervor, daß die Hypophyse keine Lymphgefäße besitzt, sondern daß ihr Stroma lediglich von den ungemein reichlichen und sehr weiten Blutkapillaren gebildet wird. Ich glaube, daß meine Befunde ganz wesentlich die Anschauung Bendas[1]) im Gegensatz zu Thom stützt, daß die Hypophyse keine interfollikulären Lymphräume besitzt.

Im Falle Gu. treten die Leukocyten im perihypophysealen Gewebe ganz erheblich hinter den Lymphocyten zurück, überhaupt ist da die zellige Infiltration gering, am stärksten vorhanden war sie im Fall Me.

Im Fall Zy. findet sich analog der Hämorrhagie der Dura mater basilaris auch eine perihypophyseale Blutung, die sich auch zwischen das cerebrale und pharyngeale Läppchen hinein fortsetzt. Die Blutung ist nicht einfach als eine Art Blutunterlaufung von oben her zu betrachten, sondern ist an Ort und Stelle um und zwischen den beiden Läppchen, an deren Grenze sich übrigens im pharyngealen Lappen eine sehr große, schöne, mit Kolloid gefüllte Cyste befand, durch Hämorrhagie der strotzend gefüllten Kapillaren und dünnwandigen Venen entstanden, wie man sehr deutlich nachweisen kann. Außer den roten Blutkörperchen befinden sich nun naturgemäß auch Leukocyten im perihypophysealen Gewebe. Es ist ungemein schwierig, mit Sicherheit zu entscheiden, ob es sich hier an der Hypophyse ebenfalls um eine neben der Blutung gleichzeitig vorhandene und sie vielleicht veranlaßt habende Entzündung handelt. Der Umstand, daß man auch hie und da außerhalb des Bereichs der Blutung spärliche Lymphocyten und Leukocyten findet, läßt die Möglichkeit zu. Vielleicht spricht auch die Anwesenheit ungemein zahlreicher Plasmazellen dafür. Diese finden sich ganz besonders reichlich im Bindegewebe zwischen den beiden Läppchen, spärlicher im perihypophysealen und im Gewebe des cerebralen Läppchens, gar nicht innerhalb des pharyngealen Läppchens. Stets befinden sie sich um die Gefäße gelagert oder in der nächsten Nachbarschaft derselben. Daß dieselben im pharyngealen

---

1) Benda, Pathologische Anatomie der Hypophysis im Handbuch der pathologischen Anatomie des Nervensystems, Berlin 1903 bei S. Karger.

Läppchen völlig fehlen, spricht ebenfalls gegen die Anwesenheit interfollikulärer Lymphbahnen.

Die Erkrankung des Gehirns.

Encephalitische Herde habe ich in 4 Fällen beobachtet, in denen die Entzündung jedoch durch direkte Fortleitung der Eiterung von der Oberfläche her und nur auf die der Oberfläche benachbarten Abschnitte geschah oder sich an Thrombose der Gefäße anschloß. Es sind das die Fälle Se. (21), Pl. (26), Julie Lu. (27), Ku. (25). Letzterer nimmt insofern eine besondere Stellung ein, als es sich hierbei der Hauptsache nach um kleine umschriebene hämorrhagische und hämorrhagisch-eiterige Infarkte infolge von Thrombose der Ependymvenen und der Vena magna Galeni handelt (Tafel I, Fig. 10). Bei den 3 ersten Fällen sind die eiterigen Herde entstanden durch Fortleitung des eiterigen Pyocephalus auf die angrenzenden Teile des Ependyms, aber auch in ganz verschiedener Weise und ganz verschiedener Bedeutung.

Bei Pl. ist das Ependym gänzlich unverändert, und sein Epithel zeigt nicht die geringste Vermehrung und Verdickung, die unter dem Ependym gelegenen sehr blutreichen Venen dagegen sind sämtlich von mehr oder weniger großen Mengen Leukocyten umgeben (Tafel II, Fig. 11). Dieser bei Pl. mikroskopisch erhobene Befund konnte bei Se. bereits makroskopisch auf dem Sektionstisch festgestellt werden. Die Untersuchung des mit einer Nadel eröffneten perivaskulären Infiltrates ergab damals reichlich mit Meningokokken gefüllte Leukocyten. Bei Lu. dagegen sehen wir den Pyocephalus das ganze Gewebe des Infundibulum, beziehungsweise Tuber cinereum völlig durchsetzen. Das Epithel ist zwar auch noch erhalten, aber eiterig durchsetzt. Es ist eine kontinuierliche eiterige Infiltration des Gewebes vorhanden vom Epithel des Ependyms bis zur eiterig infiltrierten Arachnoides. Diese 3 Befunde entsprechen in keiner Weise denjenigen, die Strümpell beobachtet hat[1]), sie mögen eine Ergänzung derselben darstellen. Nun ist es ja kein Zweifel, daß diese verschiedenen Befunde schließlich doch auch die Gehirnsubstanz beeinflussen, und daß schließlich der Effekt der gleiche sein kann, als ob von Anbeginn an wirkliche encephalitische Herde vorhanden gewesen wären. Es ist daher auch nichts dagegen einzuwenden, wenn man diese Affektion Encephalitis nennt, obwohl doch im Falle Se. und Pl. ursprünglich sicher nichts anderes vorliegt, als eine Leukocytenresorption, bei Lu. eine Art Phlegmone des Tuber cinereum und bei Ku. eine Hämorrhagie und eiterige Extravasation, bedingt durch Thrombose, während doch die typische Encephalitis eine embolische Krankheit darstellt. Es besteht natür-

1) Deutsches Archiv f. klin. Med., 1882, Bd. 30.

lich cum grano salis ungefähr derselbe Unterschied zwischen diesen Zuständen, wie etwa zwischen den submiliaren Rindenabszessen und den Ausscheidungsherden der Nieren. Erstere sind embolisch entstanden. Die Bakterien zerstören von den Gefäßen aus das Gewebe und bedingen eine interstitielle Eiterung, bei den letzteren stecken die Bakterien in den Harnkanälchen, die sie nekrotisieren, und um die herum sekundär die Eiterung entsteht. Aber lange Zeit können tausende von Bakterien auf diesem natürlichen Wege ausgeschieden sein, ehe sie endlich, vielleicht durch mechanische Hindernisse begünstigt, sich festsetzen und schädigen. Der Effekt für die Gewebe ist bei beiden Zuständen schließlich der gleiche, der Vorgang aber, der dazu führt, ist bei beiden grundverschieden, früher nannte man beides Nephritis bacterica, heute trennen wir nach dem Vorgange Orths diese Dinge in embolische und Ausscheidungsherde. Auffallend ist bei Pl. nur, daß unter den Zellen im perivaskulären Lymphraum die Lymphocyten überwiegen, und daß die Kerne durchweg tadellos gefärbt sind. Auch die Endothelkerne der perivaskulären Lymphräume sind sehr gut als große, helle, bläschenförmige Gebilde sichtbar. Aber das Verhalten der Exsudatzellen im Gewebe hinsichtlich der Zahl der Leuko- und Lymphocyten ist bei der Genickstarre überhaupt ein etwas schwankendes, wie wir nachher noch sehen werden und schon mehrfach erwähnt haben (S. 692 u. 699).

Außer den spärlichen punktförmigen Hämorrhagien des Kleinhirns im Fall Sk. (7), die allerdings nicht mikroskopisch untersucht wurden und vielleicht echte embolische encephalitische Herde darstellten, wurde am Kleinhirn niemals außer der Meningitis, die hier Pia und Arachnoides gleichmäßig befällt, allerdings ebenfalls fast stets die Furchen freiläßt, etwas Pathologisches gefunden. Ein ganz besonderes Augenmerk wurde dabei stets auf den Oberwurm gerichtet, der indessen niemals irgendwelche entzündlichen Veränderungen darbot.

Bei dieser Gelegenheit möchte ich bemerken, daß im Anschluß an die Sektionen häufig Quetschpräparate verschiedener Stellen der Gehirnsubstanz vorgenommen wurden, stets ohne Resultat.

Ungemein frühzeitig, manchmal schon am 1. Krankheitstag, z. B. im Fall Ja. (15), findet man eiterige Flüssigkeit in den Ventrikeln, deren Menge im Laufe der Krankheit gewaltig zunehmen kann. Oft ist dieser Pyocephalus bei chronischem Verlauf neben einigen wenigen Verdickungen der Arachnoides das einzige oder doch wenigstens Hauptzeichen, daß eine Meningitis vorhanden gewesen war. Dabei geht bei längerer Krankheitsdauer der Pyocephalus über in einen Hydrocephalus, [An. (1) und Cz. (14)]. Wie wechselnd dabei die Beteiligung des Ependyms ist, habe ich schon hervorgehoben, insbesondere ist eine Granulierung selten. Ein ebenfalls sehr wechselndes Verhalten zeigt die Hirnrinde und zwar bei akuten Fällen. Ich

habe sie wohl fast ebenso häufig blutarm als blutreich gefunden. Es ist bei der Beurteilung dieser Zustände zu berücksichtigen, daß die Hirnrinde gesunder Kinder schon an und für sich mehr graurot als grau aussieht, sodaß ein sicheres Urteil ziemlich erschwert wird. Auch bei Erwachsenen ist der Befund kein konstanter.

Die Erkrankung des Rachens, der Nase, der Nebenhöhlen und des Ohres.

Von größter Wichtigkeit war naturgemäß die mikroskopische Untersuchung der Rachenorgane. Die darauf verwandte Mühe und Zeit steht im umgekehrten Verhältnis zu dem Resultat. Dasselbe ist eigentlich gleich Null. Das Epithel der Nase, der Rachentonsille, Tube, Gaumentonsille ist fast stets unverändert gefunden worden.

Im Falle Ja. zeigt das Epithel des gesamten Nasenrachens geringe papilläre Wucherung, man sieht an Stelle eines gleichmäßigen glatten oder welligen Übergangs zahlreiche, in regelmäßigen nahen Abständen aufsteigende Zöttchen.

1. In allen Fällen, akuten sowohl als chronischen, bei Kindern sowohl als bei den Erwachsenen findet sich eine durchweg gewaltige Hypertrophie, Rötung und Hypersekretion der Rachentonsille mit mehr oder weniger intensiver Beteiligung der hinteren Pharynxwand, des Tubenwulstes, der Tuba Eustachii und der hinteren Abschnitte der Nasenschleimhaut, also des gesamten Nasenrachens.

Die Rötung und Schwellung ist bei den chronischen Fällen meistens weniger ausgesprochen als in den akuten, bei den Erwachsenen weniger als bei den Kindern. Die Entzündung zeichnet sich vor den gewöhnlichen Mandelentzündungen hauptsächlich dadurch aus, daß sie ohne jede Veränderung des Epithels und ohne eine stärkere Eiterbildung einhergeht, sondern lediglich in einer starken Hyperämie, Vermehrung des Sekretes der Schleimdrüsen, einem geringen Ödem und einer Vermehrung der Lymphocyten und Plasmazellen besteht, von welcher es freilich sehr wahrscheinlich ist, daß ihr größter Teil schon lange vorher in Gestalt einer chronischen Hyperplasie bestanden hat. In den 3 von mir gemeinsam mit Prof. v. Lingelsheim bakteriologisch untersuchten Fällen Kr. (9), Zy. (10) und Or. (20) fand sich im Sekret der Rachentonsille (aus der Tiefe des Recessus entnommen) derjenige Mikroorganismus, der sich in der Lumbalflüssigkeit in vivo oder im Exsudat der Meningen bei der Sektion auch gefunden hatte, bei Zy. ein grampositiver Diplococcus, bei Kr. und Or. der Meningococcus in Reinkultur. Auf dem Epithel und besonders in den Lakunen der Tonsillen liegt reichlich mit teils Lympho- teils Leukocyten untermischter Schleim in wechselnder Menge.

Die Schleimdrüsen sind durchweg in starker Sekretion begriffen und enthalten reichlich Schleim, so daß man von den Epithelzellen manchmal nichts sieht.

Die Lymphknötchen der Tonsille zeigen sehr häufig große Keimzentren. Manchmal ist das lymphatische Gewebe so stark vorhanden, daß man auf weite Strecken hin nichts anderes sieht, als gleichmäßige Rundzellenanhäufungen, nur unterbrochen von blutstrotzenden Gefäßen und in der Tiefe von schleimgefüllten Drüsen. Auffallend ist in manchen Fällen, daß neben den einkernigen Lymphocyten zahlreiche gelapptkernige Leukocyten im tonsillären Gewebe sich finden, so z. B. im Falle Gu. (29), Sk. (7), Bl. (18), Pr. (19), Or. (20).

Allen Teilen des Nasenrachens gemeinsam ist der große Reichtum an Plasmazellen, welche sich ganz besonders in dem zwischen den Schleimdrüsen liegenden Bindegewebe, also der Hauptsache nach außerhalb des Bereichs der lymphatischen Einrichtungen und besonders in der Nähe von Gefäßen befinden. In einem Fall habe ich im Gesichtsfeld (Zeiß, Obj. E, Okul. 2) 17 Stück gezählt, in einem anderen sogar 50. Diese Zellen finden sich auch in der Hypophysis, z. B. bei Sk. (7) und besonders bei Zy. (10).

In zahlreichen Präparaten der Rachentonsille kann man im retrotonsillären Gewebe oft bis in die retropharyngeale Muskulatur, wo die zelligen Infiltrationen allerdings manchmal auch entzündlicher Natur sind, die aus den Tonsillen abführenden Lymphbahnen, welche im retrotonsillären Gewebe sich um die Blutgefäße herum befinden, strotzend mit Lymphocyten angefüllt sehen. Die Kerne dieser Lymphocyten sind intensiv dunkelblau gefärbt (Hämalaun), viel dunkler als diejenigen der Lymphknötchen. Aber auch in diesen kann man erkennen, daß der Chromatinreichtum ein ganz verschiedener ist. In den Keimzentren sind die Kerne epitheloid und am chromatinärmsten. Nach der Peripherie des Knötchens nimmt der Chromatinreichtum zu, um seinen Höhepunkt in den in den Lymphgefäßen liegenden Lymphocyten zu erreichen. Wir pflegen in einem solchen Verhalten auch eine Änderung der chemischen Zusammensetzung der Zelle zu erblicken. Es ist daher nicht ausgeschlossen, daß mit diesen Zellen, wenn sie in das Blut oder mit dem Blute in die blutbereitenden Organe gelangen, noch weitere Veränderungen vorgehen, die vielleicht nicht nur ihr biochemisches, sondern auch ihr morphologisches und biologisches Verhalten betreffen. Am deutlichsten ausgeprägt fand ich diese Lymphocytenresorption, die ja auch vielleicht durch eine Stauung der Lymphe in den geschwollenen Halslymphdrüsen deutlicher sichtbar gemacht wurde, in dem Falle Mi. (12), (Tafel II, Fig. 12), was wiederum auf diesen Vorgang ein besonderes Licht wirft. Wir wissen, daß, je länger dauernd, je chronischer eine

Entzündung verläuft, um so mehr an die Stelle von Leukocyten Lymphocyten treten. Es kann also diese Erscheinung, wenigstens in dem Falle Mi., auf den chronischen Verlauf zurückgeführt werden. Aber da wir sie auch in den akuten Fällen finden, so ist es vielleicht, gerade weil sie im Gebiete der Tonsillen, der Eintrittspforte des Krankheitserregers auftritt, nicht unberechtigt, in ihnen noch etwas mehr zu suchen, nämlich den Transport von bakteriziden und antitoxischen Stoffen ins Blut. In allen diesen Fällen muß also wohl eine Lymphocythämie vorhanden sein, zumal wenn man annimmt, daß auch aus den anderen lymphatischen Zentren eine gleich starke Resorption stattfinden kann.

Diese von mir auf Grund der mikroskopischen Befunde vermutete Lymphocythämie ist, wie Scheier vor kurzem gezeigt hat[1], bei Kindern bis zu einem gewissen Lebensalter überhaupt ein normaler Zustand, d. h. bei Kindern bis zum 4. Lebensjahr überwiegen im Blute die Lymphocyten die Leukocyten, vom 5. Lebensjahre an wird es umgekehrt, aber erst mit dem 13. Jahr ist das Verhältnis wie beim Erwachsenen. Kinder mit sogenannten adenoiden Vegetationen haben aber neben einer Herabsetzung des Hämoglobingehaltes des Blutes um durchschnittlich 13 Proz. eine anormale Vermehrung der weißen Blutkörperchen und in vielen Fällen eine abnorme Vermehrung der Lymphocyten, es besteht, wie Scheier sich ausdrückt, meist ein „leichter Grad von Chlorose mit Leukocyten, speziell mit lymphatischen". Scheier, der mir seine Arbeit nach meinem Vortrag im Verein für innere Medizin am 8. I. 06 zuschickte, hat also denselben Zustand bei Kindern mit adenoider Vegetation im Blut gefunden, den ich aus dem histologischen Befunde der Rachentonsille als vermutlich vorhanden annahm. Ich glaube, daß diese beiden Beobachtungen sich ausgezeichnet ergänzen. Scheier hat nun weiter die interessante Beobachtung gemacht, daß, wenn den Kindern die hypertrophische Rachentonsille exstirpiert wird, sowohl der Hämoglobingehalt sich bessert als auch eine ganz erhebliche Abnahme der weißen Blutkörperchen, z. B. von 21 400 auf 10 000, von 13 000 auf 7500 eintritt, wobei meistens, allerdings nicht immer, das normale Mischungsverhältnis zwischen Leuko- und Lymphocyten eintritt. Auf die Bedeutung dieser Befunde werde ich nachher noch zurückkommen.

Es wäre im Hinblick auf diese Beobachtungen von großem Wert, auch systematisch jene Erwachsenen hinsichtlich ihres Blutes zu untersuchen, welche an adenoiden Vegetationen leiden oder überhaupt vergrößerte Tonsillen und Lymphdrüsen haben.

Unter unseren Fällen hatten sämtliche Erwachsene nicht nur deutliche, sondern sogar zum Teil hyperplastische Rachentonsillen,

---

1) Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 58, Heft 3 u. 4, 1906.

während man nach Trautmann gewöhnlich das Verschwinden der Rachentonsille vom 18. Lebensjahr an annimmt.

2. Nasenschleimhaut. Im allgemeinen nehmen die hinteren Abschnitte der Nase an der Entzündung des Rachens mehr oder weniger teil, doch macht sich ein deutlicher Unterschied bemerkbar zwischen den Kindern und den Erwachsenen. Bei Kindern ist die Teilnahme seltener und weniger intensiv als bei Erwachsenen, ja man kann sagen, bei den Kindern ist sie nur ausnahmsweise, während sie bei Erwachsenen die Regel darstellt. Bei diesen bleibt sie auch oft nicht auf die hinteren Abschnitte beschränkt, sondern ergreift mehr oder weniger die ganze Nase [Fall Sk. (7), Ja. (15)]. Die Entzündung der Nase besteht dabei in einer starken Hyperämie. Die Schleimsekretion ist nicht erheblich, öfters sieht man auch die Submucosa von Lympho-, seltener Leukocyten durchsetzt. In den Kinderfällen, in denen eine eiterige Sekretion der Nase bestand, war sie erst im späteren Krankheitsverlauf hinzugetreten, stellte also eine Art Komplikation, nicht aber ein primäres Symptom dar, sie betraf nur chronische Fälle [Sch. (2), Sm. (3), So. (16)]. Dieser Unterschied im Verhalten der Nasenschleimhaut mag die Erklärung abgeben, warum man bisher stets die Nasenschleimhaut als die Eintrittspforte des Krankheitserregers angesehen hat und am Anfang der Krankheit so häufig einen Nasenkatarrh beobachtet hat. Die bisherigen Epidemien betrafen in der überwiegenden Mehrzahl Erwachsene, meistens Soldaten. So verdeckte die leicht erkennbare Nasenerkrankung, wenn sie überhaupt vorhanden war, die tief hinten liegende Erkrankung des Rachens, so daß diese, welche die Hauptsache darstellte, völlig der Beobachtung entging.

3. Gaumentonsillen. Im Gegensatz zur Regelmäßigeit und Häufigkeit der Rachentonsillenerkrankung ist diejenige der Gaumentonsille entschieden viel seltener, doch kann sie dann auch schwerere Formen zeigen als jene, wie z. B. im Fall Vict. Lud. (13) und Gr. (24), wo im Anschluß an sie eine retropharyngeale Phlegmone in der Entwickelung begriffen war, und das Epithel umschriebene Nekrosen zeigte. Vielleicht handelt es sich bei solchen Fällen um Mischinfektionen.

4. Mittelohr. Unter den mit dem Nasenrachen in Verbindung stehenden Höhlen erkrankt weitaus am häufigsten das Mittelohr, und zwar, wie in den meisten Fällen direkt beobachtet werden kann, aufsteigend durch die Tuba Eustachii. Unter unseren Fällen sind nicht weniger als 17 [An. (1), Wa. (5), Me. (6), Kr. (9), Zy. (10). Cz. (14), So. (16), Fr. (17), Bl. (18), Or. (20), Ka. (22), Sc. (23), Ku. (25), Pl. (26), La. (28), Gu. (29)]. Dabei fällt sofort in die Augen, daß unter allen diesen Fällen nur ein einziger Erwachsener ist (Ka.), bei dem

die Erkrankung des linken Ohres, um die es sich handelt, nur eine ganz geringe ist. Dieser Unterschied zwischen Erwachsenen und Kindern hängt ganz offensichtlich mit der Disposition der Kinder und besonders bettlägeriger Kinder zu Ohrerkrankungen zusammen, und an sich könnte man aus dem Vorhandensein einer Ohrenerkrankung, z. B. in den chronischen Fällen An., Wa., Cz., So., Fr., Ku., Pl. nicht die geringsten Schlüsse ziehen auf die Eintrittspforte des Krankheitserregers, wenn diesen chronischen Fällen nicht so akut verlaufene wie von Zy., Kr., Or., Gu. etc. entgegenständen. Hier war die Ohrenerkrankung ganz zweifellos mit dem Beginn der Krankheit vorhanden, zum Teil, ohne daß die Kinder überhaupt bettlägerig gewesen waren, da sie aus voller Gesundheit heraus in wenigen Stunden ad exitum gelangten, d. h. sie muß sich bereits im Inkubationsstadium entwickelt haben, denn beim Tod waren deutliche Zeichen von Otitis vorhanden. Von der allergrößten Wichtigkeit ist das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung, welche in den Fällen Zy., Kr. und Or. im Exsudat des Mittelohres den Krankheitserreger feststellte.

Diese Häufigkeit der Otitis media, welcher sich in 2 Fällen auch eine eiterige Erkrankung des Labyrinths (Sc. und Pl.) [26] anschloß, ist nicht ohne Bedeutung für die Beurteilung der späteren Schwerhörigkeit, die vielleicht nicht immer eine nervöse zu sein braucht, und deren Eintritt vielleicht durch eine frühzeitige Behandlung der Otitis vermieden werden kann. Da nicht alle Fälle auf die Ohren untersucht wurden, so ist nicht unwahrscheinlich, daß der Prozentsatz von 65,5 Proz. noch zu gering genommen worden ist, und daß man wohl den Satz aufstellen kann: Bei Kindern mit epidemischer Genickstarre findet sich stets eine Otitis media und zwar von Beginn an.

5. Keilbeinhöhle. Die Häufigkeit der Keilbeinhöhlenerkrankung hängt naturgemäß vom Vorhandensein derselben, d. h. vom Alter des Patienten ab. Sie entwickelt sich in der Regel vom 3. Jahre an. Wenn wir daher einen Prozentsatz der Häufigkeit dieser Erkrankung aufstellen wollen, so müssen die Fälle unter 3 Jahren außer Betracht bleiben. Es bleiben für unsere Feststellung nur übrig: Bo. (4), Me. (6), Sk. (7), Kr. (9), Ku. (11), Mi. (12), Lu. Vikt. (13), Ja. (15), Fr. (17), Pr. (19), Se. (21), Ka. (22), Sc. (23), Gr. (24), Pl. (26), Gu. (29) und Lu. Julia (27), bei welcher, trotzdem sie erst 3 Jahre alt war, eine kleine Keilbeinhöhle gefunden wurde, im ganzen also 17 Fälle. Von diesen wurde die Keilbeinhöhle nicht untersucht bei Sc. und Fr., Pr. hatte noch keine trotz ihrer 4 Jahre, bei Kr. wurde sie sicher untersucht, doch ist das Ergebnis nicht notiert, so daß in Wirklichkeit 13 Fälle zur Bewertung übrig bleiben. Von diesen 13 Fällen zeigten nicht weniger als 12 mehr oder weniger erhebliche entzünd-

liche Erkrankung, d. h. über 92 Proz. Wir können für die Keilbeinhöhle daher den gleichen Satz formulieren, wie für die Ohrenerkrankung der Kinder: Bei epidemischer Genickstarre erkranken fast stets die Keilbeinhöhlen, und zwar vom ersten Beginn der Krankheit an.

In den Fällen, wo noch keine Keilbeinhöhle war, zeigte der Keilbeinkörper eine auffallend schmutzig rote, milzpulpaähnliche (wie bei einer septischen Infektionsmilz) trübe Farbe, war dünnbreiig und so vermehrt, daß man von der Knochensubstanz nicht viel sah. Die bakteriologische Untersuchung solchen Markes [Fall Or. (20)] auf Meningokokken war negativ. Die mikroskopische Untersuchung ergab nichts Pathologisches.

6) Oberkieferhöhlen. Viel seltener als Ohr und Keilbein erkrankt die Highmorshöhle. Ich fand sie in 9 Fällen verändert [Sch. (2), Wa. (5), Sk. (7), Pi. (8), Ku. (11), Mi. (12), Fr. (17), Bl. (18), Ka. (22). Ihre Verbindung mit der Nase liegt schon so weit nach vorn, daß die Entzündung des Rachens sie nicht immer, wie bei den vorher besprochenen Höhlen, erreichen kann.

7) Siebbeinzellen. Diese fand ich nur 2mal im Zustande einer geringen Rötung und Schwellung, bei Ja. (15) und Sc. (23). Fall Ja. war überhaupt derjenige, der am stärksten die Entzündung der gesamten Nase repräsentierte, so daß die Erkrankung der Siebbeinzellen nichts Absonderliches darstellt. Beide Fälle sind, wie nichts anderes, durch ihre Ausnahmestellung geeignet, zu zeigen, daß die Eintrittspforte des Krankheitserregers eben im Rachen, nicht aber, oder nur ganz ausnahmsweise, in der Nase zu suchen ist. Denn wäre das der Fall, so müßte, ganz analog dem Fall Ja., die Siebbeinzellenerkrankung im Vordergrunde stehen, was nicht der Fall ist.

8. Als Gesamtresultat dieser Erkrankung des Nasenrachens finden wir unfehlbar regelmäßig in allen Fällen eine akute entzündliche Schwellung der Nacken- und Halslymphdrüsen, die ganz analog der Tonsillenerkrankung nicht zu Nekrose oder Eiterung führt. Sie zeigen z. B. große Keimzentren der Lymphknötchen, manchmal ist die ganze Lymphdrüse gleichmäßig mit Rundzellen durchsetzt, manchmal heben sich die Lymphsinus deutlich ab. In einigen Fällen sieht man in den Lymphsinus und den durch die Kapsel verlaufenden Vasa afferentia deutlich Leukocytenanfüllung, so sehr schön im Fall Bl. (18). Nekrosen konnten nicht beobachtet werden, außer in einem einzigen Fall, nämlich bei Sk. (7), wobei sich aber die überraschende Tatsache herausstellte, daß die herdförmigen Nekrosen typische Tuberkel darstellten mit epitheloiden und Langhansschen Riesenzellen. Allerdings konnten Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden. In dem ganzen Organismus fand sich trotz sorgfältiger makroskopischer und, soweit

Material vorhanden war, mikroskopischer Untersuchung kein weiteres Zeichen von Tuberkulose, so daß man wohl annehmen muß, daß hier eine Infektion vom Mund aus erfolgt war ohne Erkranken der Eintrittspforte. In der Umgebung der Tuberkel fanden sich keinerlei Zeichen einer chronischen, indurativen Entzündung.

Man kann die Häufigkeit der Nebenhöhlenerkrankung sehr gut in Gestalt eines Kegels darstellen, bei dem die Basis den Rachen bildet, die Spitze die Siebbeinzellen (Fig. 1).

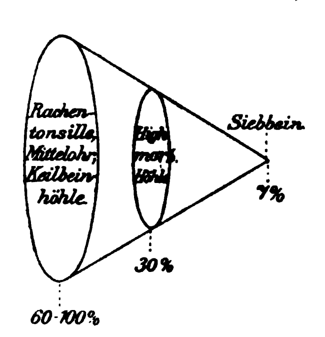


Fig. 1.

Organe der Brusthöhle.

1. Die Thymus fand sich stets wohlerhalten vor, mit zum Teil recht zahlreichen Hassalschen Körperchen, im Falle Ka. (22) (einem 29 Jahre alten Mann) war sie fast vollständig lymphatisch, mit zahlreichen, zum Teil verkalkten Hassalschen Körperchen. Nur längs der größeren Gefäße und Septen schoben sich mehr oder weniger reichliche Fetttraubchen zwischen die Thymusläppchen hinein.

2. Die pneumonischen Herde der Lungen sind Bronchopneumonien mit ganz erheblichen Leukocytenanhäufungen in Bronchien und Alveolen, auch im Fall Ka. (22), in dem ich auf Grund des Sektionsprotokolls (alte Bronchialdrüsentuberkulose und schieferige Herde der Lungenspitze) eine frische tuberkulöse Pneumonie erwartet hatte. Daß diese Herde durch den Meningococcus hervorgerufen sein können, habe ich mit v. Lingelsheim im Fall Kr. durch die bakteriologische Untersuchung festgestellt.

Fast in allen Lungen findet sich bei der Sektion zum mindesten ein Zustand hochgradiger Blähung, bei zahlreichen Kindern interstitielles Emphysem. Wenn wir auch sonst bei Kindersektionen interstitielles Emphysem nicht gerade selten finden, so ist das gehäufte Vorkommen (es ist nicht einmal in allen Fällen notiert, obwohl es meiner Erinnerung nach in allen Fällen vorhanden war) doch auffallend. Ich glaube, daß wir es als ein Zeichen einer schweren zentralen Atmungsstörung zu betrachten haben. Soviel mir bekannt ist, bekommen die meisten der Kinder zum Schluß auch Cheyne-Stokessches Atmen.

Im Fall Sm. (3), bei dem die Tracheotomie ausgeführt worden war, fand sich eine eiterige Infiltration der Epiglottis, deren Epithel nekrotisch war, desgleichen eine Epithelnekrose der Trachea. Auf den nekrotischen Teilen befanden sich zahlreiche grampositive Kokken.

Ob die Bronchitis und Bronchopneumonie als abhängig aufzufassen ist von der Rachenerkrankung oder als selbständig gleichzeitig eingetretene Erkrankung, will ich dahin gestellt sein lassen. Es dürfte auch nicht unmöglich sein, daß gelegentlich von einer primären Meningokokken-Bronchitis oder Bronchopneumonie eine sekundäre Meningitis entstände. Daß aber wohl in der Regel die Lungenaffektion sekundär der Rachenaffektion folgt, dürfte schon aus ihrem relativ selteneren Vorhandensein zu schließen sein und daraus, daß sogar infolge der enormen Schleimsekretion des Rachens Erstickungsanfälle hervorgerufen werden können (Fall Gr, 24). Man darf wohl annehmen, daß reichlich virulentes Material aus dem Rachen sowohl aspiriert als auch verschluckt wird. Daß da, wo die bronchopneumonischen Herde die Pleura erreichen, diese erkrankt, ist ohne weiteres ersichtlich. Selbständige Pleuritiden ohne Pneumonie sind unter meinen Fällen nicht vorhanden. So ausgedehnte Bronchopneumonien, wie sie nach Masern und Keuchhusten auftreten können, habe ich nur einmal beobachtet im Falle Sm., der sich ja überhaupt durch eine ganz besondere Beteiligung der tieferen Luftwege auszeichnete (Mischinfektion?).

3. Von großer Bedeutung in verschiedener Hinsicht sind die Affektionen des Herzens, welche teils degenerativer, teils entzündlicher Natur sind. Auch diese letzteren finden sich schon ungemein frühzeitig, nämlich am 1. Krankheitstage bei Gu. (29), Ja. (15), Or. (20). Bei chronischen Fällen habe ich sie nicht gesehen. Sie bestehen in inter- und intramuskulären Leukocytenanhäufungen, teils zirkumskripter, teils mehr diffuser Anordnung, von großen Gefäßen, d. h. Arterien oder Venen und den Nerven gänzlich unabhängig, manchmal um eine kleine Arterie, z. B. an ihrer Teilungsstelle herumliegend. Man findet sie nicht in jedem Schnitte, aber doch so häufig, daß ihre Gesamtheit einen erheblichen Nachteil für die Funktion des Herzens ausüben muß. Die Kerne der Herzmuskelzellen zeigen dabei ein wechselndes Verhalten. Meistens sind sie noch sehr gut gefärbt, gar keine Kernfärbung ist äußerst selten. Tafel I, Fig. 13 zeigt einen solchen Herd von Gu. An frischen Präparaten kann man sowohl trübe Schwellung als auch Verfettung finden. Ich glaube diese eiterige Myocarditis für sehr wesentlich halten zu müssen für diejenigen Fälle, in denen der Tod schon auffallend rasch und plötzlich eintritt, manchmal noch ehe eine deutliche Meningitis sich ausgebildet hat. Ferner zeigen uns diese Herde, daß die Krankheitserreger schon sehr frühzeitig im Blute kreisen, ja so frühzeitig, daß man gar die Entstehung der Meningitis darauf zurückführen könnte.

Typische Fragmentatio myocardii fand sich in 3 Fällen, bei Ja. (15), bei Ka. (22) und bei Julie Lu. (27). Bei Ja. ist sie mir deswegen so bemerkenswert, weil ich die Überschwemmung der Leberkapillaren mit Colibazillen ebenfalls auf die lange Agone zurückführen möchte.

Von Bedeutung ist ferner der Befund der Endocarditis. Zwar ist er bei Sch. (2) nicht so wertvoll wie bei Sk. (7), da ersterer ein chronischer Fall war, doch ist der Befund an sich sehr selten, wie auch Weichselbaum und Ghon hervorheben, die ihn gleichzeitig mit mir erheben konnten[1]).

Die Mitralklappe von Sch. (2) ging leider verloren, so daß sie nicht untersucht werden konnte. Im Fall Sk. (7) ergab die Untersuchung der Mitralklappe, daß es sich um fast reine Blutplättchenthromben handelt mit nur wenig Leukocytenbeimischung. Der angrenzende Teil der Klappe zeigte keine Kernfärbung und keine Leukocyteninfiltration. Offenbar ist der Prozeß ganz frisch, ich vermute höchstens 1 Tag.

Organe der Bauchhöhle.

1. Die Milz zeigt großen Blutreichtum der Pulpa, und im Blute sieht man nicht nur Leukocyten, sondern auch oft reichlich Lymphocyten. Die Keimzentren der Milzknötchen sind oft sehr groß. Die Media der kleinen Arterien zeigt manchmal, z. B. in den Fällen Sk. (7) und Ku. (11), eine homogene, schollige Beschaffenheit, von den Muskelkernen ist nichts mehr zu sehen. Auch in den Keimzentren sieht man manchmal schollige, kernlose, mit Eosin sich matt rosa färbende Massen. Im ganzen sind solche Veränderungen sehr selten und wohl auf toxische Einwirkungen zurückzuführen. Daß derartig wirkende Bakterien in der Milz vorhanden sind, ist ja sehr wahrscheinlich und auch durch die bakteriologische Untersuchung des Falles Kr. (10) bewiesen, in welchem Staphylokokken in Reinkultur gefunden wurden.

2. Die Leber bietet mikroskopisch keine pathologischen Abweichungen, höchstens daß man in den Kapillaren vielleicht etwas mehr Leukocyten sieht als gewöhnlich. Eine Dissoziation der Leberzellen wurde nie beobachtet, ebensowenig kleinzellige Infiltration in der Pfortaderzone. Daß der vereinzelt gebliebene Befund der Verfettung der Kupfferschen Sternzellen bei V. Lud. mit der Genickstarre etwas zu tun hat, ist nicht wahrscheinlich.

3. Die Peyerschen Haufen des Dünndarms bieten keinerlei entzündliche Erscheinungen dar, sie zeigten lediglich eine starke Vermehrung der lymphatischen Elemente, die bei manchen Fällen bis auf die Ringmuskulatur in die Tiefe reichte. Auch hier finden sich in der Submucosa ziemlich reichliche Plasmazellen, deren Granula bei Färbung mit polychromem Methylenblau sich rot färbten. Sie erstreckten sich z. B. im Falle Gu. (29) bis auf die Serosa und in das Mesenterium längs der Gefäße in spärlicher Anzahl. Das Epithel des Darmes, soweit es erhalten war, also besonders in den Lieberkühn-

1) Wien. klin. Wochenschr., 1905, Nr. 24.

schen Krypten, zeigte keinerlei Veränderung. Auf die Bewertung dieser „Enteritis nodularis“ komme ich nachher noch zurück.

4. Was die Erkrankung der Nieren angeht, so finden sich alle Stadien von trüber Schwellung bis zur Verfettung und Epithelnekrose. Letztere fand sich z. B. im Falle Gu. (29), Sk. (7) und besonders bei Ja. (15), während in anderen Fällen, z. B. bei An. (1) mikroskopisch kaum eine Veränderung in der Niere wahrgenommen werden konnte. Ausscheidungsherde habe ich mikroskopisch nie beobachtet, auch nicht bei Gu. (29). Die Glomeruli waren stets ohne Veränderung. Alle Nieren waren sehr blutreich.

Der Fall Gu. zeigte aber noch eine ganz besondere Veränderung der Nieren, wie sie bisher meines Wissens bei Genickstarre noch nicht beobachtet wurde. Sie war bereits bei der Sektion gesehen, konnte aber nicht mit Sicherheit gedeutet werden. Man sieht in einigen Markkegeln, nicht weit von den Papillen entfernt kleine, die Ausdehnung von etwa $^1/_2$ Dutzend quergeschnittener Kanälchen einnehmende Herde, welche darin bestehen, daß die Kapillaren erheblich erweitert und mit Leukocyten mäßig stark angefüllt sind. Außer den Leukocyten sieht man in den Kapillaren größere chromatinarme, mehr längliche Kerne, den epitheloiden Kernen entsprechend, welche man für losgelöste Kapillarendothelien halten könnte. Außerhalb der Kapillaren befinden sich einige wenige Leukocyten. Die geraden Kanälchen selbst sind ohne Veränderung, außer daß sie Zeichen einer parenchymatösen Degeneration darbieten, doch sind ihre Kerne, wenn auch nicht sehr gut, färbbar. In den Kanälchen sind keine Leukocyten sichtbar. An einigen Herdchen kann man auch homogene trübe, mit Hämalaun schmutzigblau und mit Eosin mattrosarot färbbare Flecke von unregelmäßiger Gestalt sehen, innerhalb derer kein Kern sichtbar ist. Es handelt sich also offenbar um eine Nephritis interstitialis medullaris in den ersten Stadien der Entstehung, vielleicht mit beginnender Nekrose, was um so bemerkenswerter ist, als der Fall Gu. binnen 6 Stunden zum Tode kam (Tafel II, Fig. 14 u. 15. Die feinen bläulich-schwärzlichen Punkte sind Formalinniederschläge.)

Die von anderen Beobachtern gefundene Cystitis purulenta habe ich nie gesehen. Wohl war der Inhalt der Harnblase manchmal trübe, eiterähnlich, doch bestand er nie aus Eiter (siehe z. B. Fall Gu. [29]).

Anderweitige Beobachtungen.

Die von anderen Beobachtern beschriebenen Gelenkerkrankungen habe ich trotz fortgesetzter Aufmerksamkeit in dieser Richtung nie gesehen.

Die Untersuchung des Knochenmarkes der Kinder hat Besonderheiten nicht ergeben, dagegen wurde im Fall Sk., bei dem ma-

kroskopisch im Knochenmark des Oberschenkels ein lymphoider Zustand gefunden wurde, eine Vermehrung der neutrophilen Myelocyten und eine Verminderung der eosinophilen Zellen gefunden.

Die beobachteten Hautaffektionen stellten sich, abgesehen von Herpes labialis, teils als Hyperämien, teils als Petechien dar ohne weitere charakteristische Merkmale. Bei dem Bläschenausschlag des Falles An. handelt es sich offenbar um sogenannte Miliaria cristallina. Bei stark heruntergekommenen Individuen findet sich eine abnorm starke Behaarung, wie wir sie auch bei durch andere Ursachen hervorgerufener starker Abmagerung kennen.

II. Feststellung der Eintrittspforte.

Während bei allen früheren Untersuchungen und auch bei der oberschlesischen Epidemie vor meiner Ankunft in Schlesien bei den Obduktionen das Hauptaugenmerk auf die Nase und die Siebbeinzellen gerichtet war, und am Krankenbett, soweit mir bekannt wurde, fast niemals eine genaue Untersuchung des Rachens vorgenommen wurde, ging ich sofort an die ausgiebigste Eröffnung nicht nur der Nase und der Siebbeinzellen, sondern sämtlicher Höhlen im Bereich des Schädels, soweit eine Eröffnung aus kosmetischen Gründen überhaupt angängig war. Das Naheliegendste war, daß man von der Schädelhöhle allen denjenigen Spalten und Löchern folgte, welche vom Cavum cranii nach dem Rachen und der Nase hinführen. Denn daß die Eintrittspforte des Krankheitserregers im Nasen-Rachenraum sein müsse, das war nach mehr als einer Richtung hin sehr wahrscheinlich. Daß sie aber nicht gut in den vorderen Abschnitten der Nase und den damit kommunizierenden Siebbeinzellen zu suchen sei, ging schon aus dem negativen Ausfall von etwa 300 vor mir in Schlesien ausgeführten Sektionen hervor. Man muß sich wundern, daß denn da niemand auf die einfache Idee gekommen ist, nun einmal, statt die vordere Schädelgrube aufzumeißeln, es einmal mit der mittleren zu versuchen, und statt nach der Nase zu vorzudringen, einmal in den Rachen hineinzugehen. Freilich mag die Schwierigkeit der Technik diese Unterlassung entschuldigen, die einem Ungeübten viel zu schaffen machen kann und mit einem größeren Zeitaufwand verbunden ist, als sie in jenen schweren Zeiten der Epidemie, in der die Ärzte alle Hände voll zu tun hatten, der Untersuchung zur Verfügung stand. Verlängert doch die eingehende Untersuchung des Schädelgrundes und seiner Adnexe die Sektion um mindestens 1 Stunde, wenn man wirklich nichts übersehen will, manchmal auch um noch längere Zeit.

An der Hand des gewonnenen Materials erwächst nun die Aufgabe, die Eintrittspforte des Krankheitserregers festzustellen und den

Weg, auf dem er nach den Gehirnhäuten gelangt. Letztere Frage fällt zusammen mit derjenigen nach dem Ausgangspunkt der Meningitis. Auf Literaturangaben habe ich geglaubt verzichten zu können, da lediglich das von mir gesammelte Material die Grundlage meiner Ausführungen abgeben soll. Ich weise jedoch bezüglich der Literatur hin auf die Abhandlung Heubners in Eulenburgs Enzyklopädie 4. Bd., 1894, S. 425, auf die Monographie Jaegers in der Bibliothek von Coler, Bd. 9, „Die Cerebrospinalmeningitis als Heeresseuche" (Verlag von A. Hirschwald, Berlin 1901). Bezüglich des Meningococcus als Krankheitserreger der epidemischen Genickstarre weise ich hin auf die Abhandlung Weichselbaums über den Meningococcus in Kolle-Wassermanns Handbuch und auf die Arbeiten v. Lingelsheims, Flügges, Wassermanns und Kolles in diesem Bande des Klin. Jahrbuches.

Es ist klar, daß, je frühzeitiger nach dem Beginn der Erkrankung der Tod eintritt, um so eher sich beide Fragen werden beantworten lassen. Es sind daher zur Entscheidung dieser Frage besonders die akut verlaufenen Fälle die geeignetsten, wenn auch den mehr chronisch verlaufenen nicht jeder Wert abzusprechen ist.

Wir können zu den akuten Fällen diejenigen rechnen, welche innerhalb der ersten 8 Tage zum Tode führen. Denn schon nach dieser, manchmal sogar schon innerhalb dieser kurzen Zeit treten diejenigen Erscheinungen auf, welche für den chronischen Verlauf charakteristisch sind.

Da der chronische Verlauf der epidemischen Cerebrospinalmeningitis ein bekanntes Krankheitsbild darstellt, zu dem neue Beobachtungen hinzuzufügen wohl kaum möglich sein dürfte, da andererseits über die akuten Krankheitsfälle und ihre pathologische Anatomie nur spärliche Kenntnisse vorlagen, und da es ganz wesentlich auf die Beantwortung oben aufgestellter Frage ankam, so war mir von vornherein angezeigt, soviel wie möglich akute Fälle zu erhalten. So sind denn mit Ausnahme der 11 Fälle An. (1), Sch. (2), Wa. (5), Mi. (12), Cz. (14), So. (16), Fr. (17), Se. (21), Ku. (25), Pl. (26), Julie Lu. (27), die übrigen 18 Fälle sämtlich akut spätestens innerhalb 8 Tagen verlaufen, einige von ihnen innerhalb von noch nicht 24 Stunden, wie Zy. (10), Ja. (15), Or. (20), Gu. (29). Unter den 29 Fällen waren 7 Erwachsene über 18 Jahre, der älteste (Bo. [4]) war 50 Jahre alt, die übrigen waren Kinder unter 10 Jahren.

Um Wiederholungen zu vermeiden, gebe ich gleich die Schlußfolgerungen an, die sich meines Erachtens aus den makroskopischen und mikroskopischen Befunden ziehen lassen:

Die Infektion mit dem Meningococcus geschieht durch Einatmung. Die Krankheitskeime passieren unaufgehalten die vorderen Nasenabschnitte oder gehen, wenn sie dort liegen bleiben, in der Mehrzahl

der Fälle zu Grunde. Sie setzen sich im lymphatischen Nasen-Rachenring, speziell in der Rachentonsille fest. Von hier aus werden die mit dem Nasen-Rachenraum und den hintersten Abschnitten der Nase in Verbindung stehenden Höhlen infiziert, und zwar das Ohr und die Keilbeinhöhle. Die Highmorshöhlen werden nur dann infiziert, wenn die Nasenschleimhaut so weit nach vorn erkrankt ist, daß der Eingang zur Oberkieferhöhle mit betroffen werden kann. Nur in den seltenen Ausnahmefällen, in denen die ganze Nasenschleimhaut von Anfang an akut erkrankt, können auch die Siebbeinzellen erkranken. Die Häufigkeit der Erkrankung der Nebenhöhlen nimmt in rapider Weise von hinten nach vorn zu ab in direkt umgekehrtem Verhältnis zur Richtung des Weges der Krankheitserreger und zweifellos auch zur Menge der eingeatmeten Krankheitserreger (s. Fig. I, S. 708). Es kommen die vorderen Abschnitte der Nase zweifellos bei der Infektion mit viel mehr Keimen in Berührung als die hinteren, und doch erkranken die hinteren Abschnitte, während die vorderen gesund bleiben. Die hinteren sind in doppelter Weise ungünstig disponiert, einmal, weil der Luftstrom bei der Einatmung mit voller Kraft gegen sie anstößt, ehe er nach abwärts abbiegt, und zweitens, weil sie übersäet sind mit lymphatischen Rezeptoren, die natürlich noch ganz besonders ungünstig wirken können, wenn sie durch ihre Hyperplasie den Luftweg so sehr beengen, daß die Luft an den Wänden viel mehr angepreßt wird, als unter normalen Verhältnissen nötig wäre. In gleicher Weise nimmt die Häufigkeit und Intensität der Rachenerkrankung nach abwärts und vorn der Mundhöhle zu rasch und deutlich ab.

Damit ist natürlich nicht gesagt, daß es nun keine andere Möglichkeit für den Meningococcus gibt, in den Organismus zu dringen. Ich betone ausdrücklich, daß ich diese Schlüsse nur aus dem von mir gesammelten Material ziehe, wobei ich allerdings den Eindruck habe, daß auch sonst in der weitaus überwiegenden Zahl der Fälle die Infektion in der geschilderten Weise zu stande kommt, und daß das die Infektion vermittelnde Medium die Atmungsluft darstellt.

Da die Krankheitserreger gar nicht in der eigentlichen Nase, sondern hauptsächlich im Rachen sitzen, so ist es zur Feststellung der Anwesenheit von Meningokokken naturgemäß unrichtig, das Nasensekret zu untersuchen, da diese Untersuchung niemals ein zuverlässiges Resultat ergeben kann. Ein einwandsfreies Resultat kann daher nur erzielt werden, wenn das Rachensekret untersucht wird, wenn die Entnahmesonde bis zum Rachen gelangt. Man sollte daher auch nicht mehr von Untersuchung des „Nasensekrets“, sondern von der des „Rachensekrets“ reden. Ich glaube nicht besser die Bedeutung meiner Beobachtung und den dadurch begründeten Fortschritt hervorheben zu können, als wenn ich eine diesbezügliche Stelle aus v. Lingelsheims Abhandlung in diesem Bande des Klinischen Jahrbuches auf S. 399 zitiere:

„Bei Beginn unserer Untersuchungen befanden wir uns in einer gewissen Schwierigkeit in Bezug auf die geeignete Entnahmestelle. Wir begannen in Rücksicht auf die früheren Angaben mit der Untersuchung der eigentlichen Nasensekrete, obwohl von einer Rhinitis, gar von einer eiterigen, in unseren Fällen nicht das geringste zu bemerken war. Es wurden also Metallsonden, die an dem einen Ende mit sterilisierter Watte armiert waren, in die vorderen und mittleren Partien der Nase eingeführt, das Sekret durch drehende Bewegung der Sonde entnommen und nach den unten anzugebenden Methoden untersucht. Die Resultate waren zunächst völlig negativ. Als wir aber dann die Methode so abänderten, daß wir die Sonde tief in den Nasengang und durch ihn hindurch bis zum Schlundkopf vorschoben, änderten sich die Befunde in so günstigem Sinne, daß wir uns nunmehr auf unsere Entnahme verlassen konnten. Weitere vergleichende Untersuchungen über das Vorkommen der M. in den oberen Luftwegen ergaben im Einvernehmen hiermit, daß der Hauptsitz der Kokkenwucherung im Pharynx gelegen war, vorwiegend in dem oberen Teile, daß von hier aus aber die Kokken nach vorn bis in die hinteren Partien der Nase, nach abwärts auf die ganze Pharynxwand, event. auch Tonsillen und Gaumensegel übergingen. Am spärlichsten trifft man sie auf den vorderen, leicht erreichbaren Teilen der Nasenschleimhaut, vielleicht auch deshalb, weil sie hier relativ am meisten austrocknenden Einflüssen ausgesetzt sind und schnell zu Grunde gehen. Geeignetes Material für die Untersuchung kann also nur von der Rachenwand entnommen werden, am besten vielleicht in der Form, die wir wählten, von der Nase aus. Bei Erwachsenen machen diese Prozeduren keine Schwierigkeiten, bei Kindern hingegen, mit denen wir zumeist zu tun hatten, erfordern sie wenigstens eine gewisse Geschicklichkeit und Aufmerksamkeit und können deshalb nur von Ärzten, nicht von einem ungeübten Wartepersonal vorgenommen werden. Welche Unterschiede in den Befunden sich aus der verschiedenen Technik der Entnahme ergeben, vermag ich an einer großen Versuchsreihe zu demonstrieren.

Die Feststellung, daß sich aus der bakteriologischen Untersuchung der Rachensekrete zuverlässige Schlüsse ziehen ließen, durfte wohl als Gewinn betrachtet werden, ergab sich doch so die Möglichkeit, die Diagnose schon sehr frühzeitig und ohne jeden Eingriff zu stellen und eventuell auch für die Übertragung der Krankheit in Betracht kommende „Kokkenträger" zu ermitteln."

v. Lingelsheim befindet sich nur insofern in einem Irrtum, als er glaubt, daß die Änderung der Untersuchungsmethode eine mehr oder weniger zufällige, lediglich durch den negativen Ausfall der früheren Methode der Nasenuntersuchung bedingte, gewesen sei. Dieser Irrtum findet sich auch in seiner Publikation in Nr. 26 der Deutschen med. Wochenschr., 1905, S. 1018, wo der Eindruck erweckt wird, als ob

er im Verein mit einigen Ärzten selbständig aus sich heraus die Rachenuntersuchung vorgenommen hätte[1]). Im Gegensatz zu diesen unklaren Angaben über die Einführung der Rachenuntersuchung bei der Genickstarre muß ich daran festhalten, daß diese einzig und allein auf Grund meiner bei den Sektionen gemachten Beobachtungen geschah, die ich naturgemäß den beteiligten Ärzten und Medizinalbeamten, nachdem ich von deren Richtigkeit überzeugt war, mitteilte. Aber der einzige, der meinen Angaben damals uneingeschränkt vertraute und in der ganzen Frage mit mir übereinstimmte, war der ebenfalls von außerhalb nach Oberschlesien kommandierte Kreisassistenzarzt Wagener, was einen sehr einfachen Grund hatte: Er war nämlich damals der erste und einzige, der eingehende Rachenuntersuchungen bei den Kindern im ersten Krankheitsstadium vornahm, und er war auch lange der erste und einzige, der meine anatomischen Ergebnisse durch seine klinischen Untersuchungen bestätigen konnte. Als ich auf dem oberschlesischen Ärztetag in Oppeln am 5. Mai 1905 vor etwa 250 Ärzten, von denen wohl die meisten damals schon Genickstarrefälle gesehen und untersucht hatten, das Ergebnis meiner ersten 20 Sektionen demonstrierte[2]), da kannte kein einziger die Rachenaffektion, und damals konnte ich mich außer auf mein anatomisches Material, lediglich auf die klinischen Beobachtungen des Kollegen Wagener stützen. Erst danach begann man der Rachenaffektion Aufmerksamkeit zu schenken. Jedenfalls dachte in Schlesien niemand vor meinen Untersuchungen an die Untersuchung des Rachensekrets, und speziell v. Lingelsheim gegenüber habe ich mehrfach in unseren Besprechungen betont, daß er nur dann sichere und einwandsfreie Resultate erhalten könnte, wenn die Sonde bis in den Rachen gelangte. Der wesentlichste Fortschritt in der Erkenntnis dieser Krankheit ist also bedingt worden durch die pathologisch-anatomische Untersuchung, die dem Arzte und dem Hygieniker gezeigt hat, wo er mit Sicherheit den Krankheitserreger suchen und finden soll. Auch die Feststellung der Ausbreitung der Meningokokken im Rachen konnte auf Grund der pathologisch-anatomischen Befunde gar nicht anders ausfallen, als sie in Wirklichkeit ausfiel. Ich habe von Anfang an betont[2]), daß die Inten-

---

1) Wenn schon v. Lingelsheim, der doch Augen- und Ohrenzeuge meiner Entdeckung der Meningokokkenangina und -Pharyngitis war, solche ungenauen Angaben macht, wundert es mich in der Tat nicht, wenn ein anderer schlesischer Bakteriologe, Ostermann, ein Assistent des Hygien. Instituts in Breslau, die Feststellung der Meningokokken-Pharyngitis auf die Ergebnisse einer am 15. XII. 05 in Beuthen stattgefundenen, vom Kultusministerium einberufenen Konferenz von Kreisärzten, Medizinalbeamten und Bakteriologen sowie auf die Beobachtungen Flügges zurückführt (Deutsche med. Wochenschr., Nr. 11, 1906, S. 414).

2) Schlesische Ärzte-Korrespondenz, Nr. 19, Juli 1905 und a. a. O. (S. 687).

sität der Entzündung nach vorn und abwärts abnimmt. Die bakteriologische Untersuchung hat dann später in ausgezeichneter Weise gezeigt, wie die Meningokokken-Flora genau in der entsprechenden Weise sich verhält.

Flügge schlägt im Hinblick auf diese veränderten Untersuchungsbedingungen neue Vorschriften für die Entnahme des Rachensekrets von auf Genickstarre verdächtigen Personen vor und empfiehlt hierzu eine biegsame Sonde, die vom Munde aus in den Schlundkopf eingeführt werden soll[1]). Auch ich würde zur Entnahme des Rachensekrets diese weitaus bequemere und schonendere und den Patienten viel weniger belästigende Form der Entnahme empfehlen, zumal die bisher geübte Sondierung der Nase jetzt gar keine Existenzberechtigung mehr hat.

III. Die Entstehung der Meningitis.

Zwei Wege sind es, auf denen die Infektion der Meningen zu stande kommen kann, der Lymphweg und der Blutweg.

I. Der Lymphweg.

Wir haben gesehen, daß die Meningitis in ihrer vollen und typischen Ausbildung hauptsächlich die Lymphraumhaut des Gehirns betrifft, daß dagegen die Gefäßhaut, in der die zuführenden kleineren Arterien verlaufen, die ihrerseits wieder kleinere Äste in das Gehirn hinein senden, nahezu gänzlich verschont bleibt. Allerdings verlaufen ja die großen Arterien der Hirnbasis, die A. basilaris und die beiden Carotiden bis zum Abgang der A. cerebri media und anterior in der Lymphraumhaut.

Wir wissen, daß die hämatogen entstandene tuberkulöse Meningitis sich ganz besonders gern an die Gefäße anschließt und ihnen entlang sich in die Tiefe der Furchen, besonders der Fossa Sylvii, ausbreitet, und daß an den kleinsten in das Gehirn eindringenden Arterienästchen die schönsten Tuberkel demonstriert werden können. Im Gegensatz hierzu sehen wir bei der Genickstarre nur ausnahmsweise die Furchen und fast niemals die perivaskulären Lymphräume der in die Gehirnsubstanz eintretenden Arterien ergriffen.

Es liegt ferner von vornherein die Annahme ungemein nahe, daß analog der bekannten Entstehung der Meningitis durch die Siebbeinzellen hindurch, analog der otogenen Meningitis auch aus dem Rachen die Krankheitserreger nach dem Schädelinnern verschleppt werden können. Die Erkrankung der Schädelhöhle würde dann nur eine Analogie darstellen zur Erkrankung der Nebenhöhlen des Nasenrachens, nämlich des Mittelohrs, der Keilbeinhöhle und der Oberkieferhöhle. Diese Annahme ist um so naheliegender, als im Fötalleben die Sella

1) Klin. Jahrbuch, vorliegender Band, S. 367.

turcica durch den Hypophysengang mit dem Rachen kommuniziert, und diese Verbindung, wenn auch sehr selten, auch im späteren Leben bestehen kann.

Die Möglichkeit einer aufsteigenden Erkrankung ist ferner gegeben durch die Beziehung des Mittelohrs und der Tube mit der Carotis int., hat man doch bei kariösen Prozessen des knöchernen Ohres infolge Arrosion der Carotis schon tödliche Ausgänge beobachten können.

Es liegt ferner die Möglichkeit vor, daß durch Fortleitung einer Erkrankung der Keilbeinhöhle oder des Keilbeinkörpers die Hypophyse und dann die Meningen infiziert werden.

Alle diese Möglichkeiten bestehen völlig zu Recht und erhalten insbesondere dadurch eine erhebliche Unterstützung, daß diejenige Stelle, wo makroskopisch der erste Eiter in den Meningen sichtbar wird, die Cisterna chiasmatis, der Gegend des Tuber cinereum über der Hypophyse entspricht. Es liegt weiter die Möglichkeit vor, daß die Krankheitserreger in den Lymphbahnen der zahlreichen Nerven, besonders des II. und III. Trigeminusastes entlang in die Schädelhöhle eindringen, analog den von Homén[1]) experimentell gefundenen Tatsachen, daß Staphylo- und Streptokokken und Typhusbazillen in den Lymphbahnen des N. ischiadicus bis ins Rückenmark emporsteigen können.

Alle diese Möglichkeiten haben aber nur realen Wert, wenn sie bewiesen werden können.

Zu diesem Zweck ist es nötig, die ganze Basis cranii im Bereich der genannten Teile möglichst sorgfältig auf zahlreichen Schnitten zu untersuchen. Das Ergebnis dieser Untersuchungen ist zum Teil bereits besprochen. Ich habe außer den angeführten Untersuchungen noch zahlreiche Schnitte durch die Fibrocartilago basilaris vom Rachen bis zur Carotis in ihrem Verlauf durch das For. lacerum, sowie die Carotis int. in ihrer Beziehung zur Tuba Eustachii und zur Hypophysis und zum N. opticus untersucht. Es hat sich dabei herausgestellt, daß die Carotis in seltenen Fällen (z. B. Gu) in der Nachbarschaft der Tube im knöchernen Canalis caroticus, entzündliche Veränderung in ihrer sehr gefäßreichen Adventitia zeigt, daß dagegen in der Nähe der Hypophyse eine stärkere Leukocyteninfiltration derselben fast regelmäßig beobachtet werden kann. Die Fibrocartilago selbst ist niemals zellig infiltriert.

Von sehr großer, ja pathognomonischer Bedeutung schien zunächst die perihypophyseale Eiterung zu sein, da die Literatur, trotzdem die Hypophyse auch bei Meningitis, wenigstens von Benda häufig untersucht war, diesen Befund nicht erwähnt. Dieser Befund war natürlich um so wichtiger, als die Hypophysis mit dem Subarachnoidealraum nicht direkt kommuniziert, und die Eiterung schon bei ganz akuten

---

1) Arbeiten aus dem Patholog. Institut der Universität Helsingfors. Berlin S. Karger, 1905.

Fällen am ersten Krankheitstag beobachtet werden kann. Es war anzunehmen, daß, wenn diese perihypophyseale Eiterung sich nur bei Genickstarre findet, dann sie den ersten intrakraniellen Krankheitsherd darstellen mußte, und sehr wahrscheinlich von ihr aus die Meningen sekundär infiziert werden mußten, und daß, wenn an der Carotis ähnliche Infiltration gefunden wurde, die Hypophyse auf dem Lymphweg von der Carotis oder aber vom Keilbeinkörper her infiziert werde.

Das letztere konnte nun mit einiger Sicherheit ausgeschlossen werden, da niemals die Basis der Hypophyse mit Eiter umgeben war, auch niemals zwischen dem Periost und dem Knochen Eiter gesehen wurde.

Was aber die erste Frage angeht, so konnte ich durch Kontrolluntersuchungen an mehreren otogenen Meningitiden und einer tuberkulösen Meningitis feststellen, daß in diesen Fällen ebenfalls eine perihypophyseale Entzündung gleicher Art wie die der Meningen vorhanden war. Die Entzündung kann dabei, wie wir auch im Falle Me. gesehen haben, an dem Stiel entlang nach abwärts steigen, oder sie entsteht durch eine Art Kontaktinfektion, wofür mir besonders ein Fall beweisend zu sein scheint, der ein Kind mit otogener Meningitis betrifft. Hier war der Stiel und das ganze perihypophyseale Gewebe frei von jeder Entzündung, nur an der einen Seite der Hypophyse zeigten die Leukocyten in den Venen des Sinus circularis (Gegenbaur) Randstellung, Durchwanderung und Extravasation, auch war eine geringe Diapedese der roten Blutkörperchen zu sehen, einige Venen zeigten auch ganz frische Thromben. Es bestand auf der gleichen Schädelseite eine gutartige Thrombose des Sinus sigmoideus und transversus. Der Befund in der Umgebung der Hypophyse ist so aufzufassen, daß die entfernte Thrombose eine Cirkulationsstörung bedingt hat, daß die Extravasation der Leukocyten aber erst einsetzte, als die toxische Wirkung der Eiterbakterien der Meningitis sich auf die Gefäßwände bemerkbar machte.

Die Beweiskraft der perihypophsealen Eiterung für die Hypothese der lymphogenen Entstehung der Meningitis ist daher erheblich vermindert, wenn nicht ganz und gar hinfällig.

Nicht viel besser steht es mit derjenigen der eiterigen Infiltration der Trigeminusäste.

Sehr bestechend natürlich für die Annahme einer längs der Nerven aus dem Rachen aufsteigenden Entzündung ist der Befund an dem 2. und 3. Trigeminusast. Im Fall Gu., der doch nur wenige, höchstens 6 Stunden krank war (und zwar ohne nachweisbare Prodromalerscheinungen) finden wir die Umgebung der Nerven von Lymphocyten und spärlichen Leukocyten (aber doch immerhin vorhanden) bis in die retropharyngeale Muskulatur, nämlich die Mm. levator und tensor veli palatini infiltriert; wir finden die Nn. petrosi, die zum Gangl. sphenopalatinum des 2. Trigeminusastes gehen und über die Carotis verlaufen,

von deutlichen Leukocyten umgeben (Tafel II, Fig. 5), und wir finden kontinuierlich die Umgebung der Carotis int. in ihrem ganzen Verlauf im Canalis caroticus bis hinauf zur Eintrittsstelle in die Arachnoides teils mit Lympho-, teils mit spärlichen Leukocyten infiltriert. Im Falle Or., der 24 Stunden krank war, finden wir kontinuierlich bis zum Ganglion oticum am 3. Trigeminusast entlang eine schwere Eiterung, die von da an allmählich nach abwärts abnimmt, hier aber mit geringen Blutungen verbunden ist. Auch hier kann man die zellige Infiltration stellenweise bis in die retropharyngeale Muskulatur verfolgen. Freilich gelingt es an keiner einzigen Rachentonsille in den daselbst verlaufenden Nervenfasern eine Entzündung nachzuweisen, und immer fehlt an den Nerven von den Ganglien aus nach abwärts die Kontinuität der peri- und epineuralen Entzündung. Es kommt noch hinzu, daß, je näher man den lymphatischen Organen kommt, man einer um so reichlicheren Anhäufung von Lymphocyten, die wohl die Ausläufer des lymphatischen Gewebes darstellen, begegnet, wodurch natürlich die Entscheidung, ob es sich um entzündliche Zustände handelt, erheblich erschwert wird. Jedenfalls kann mit Sicherheit behauptet werden, daß die Leukocyteninfiltration der Meningen nach der Peripherie den Nerven entlang allmählich abnimmt. Wenn diese Nervenscheidenentzündung nur an dem 2. und 3. Trigeminusast gefunden würde, so würde man allerdings wohl mit Sicherheit eine ascendierende Entzündung annehmen dürfen. Der Umstand aber, daß wir sie auch am 1. Trigeminusast und fernerhin an dem Opticus, und ganz analogerweise an und in sämtlichen Augenmuskelnerven finden und zwar gleichzeitig mit den Veränderungen am Ramus II und III des Trigeminus, zeigt doch mit fast absoluter Sicherheit auf ein Descendieren des Prozesses. Wir sind somit nicht imstande, aus den objektiven Befunden einen Schluß auf eine lymphogene Entstehung der Meningitis zu ziehen.

Trotzdem ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, daß in wandernde Leukocyten eingeschlossene Meningokokken an irgend einem Gefäß oder Nerven entlang aus dem Rachen in die Schädelhöhle gelangen, scheint doch der Meningococcus ganz besonders seine eitererregende Eigenschaft zu entfalten, wenn er sich in ruhigen abgeschlossenen Höhlen ansiedeln kann, während seine Wirkung an der Oberfläche und im Gewebe der Schleimhäute eine sehr geringe ist. Wo ein Weg abwärts vorhanden ist, existiert er unter geeigneten Bedingungen natürlich auch aufwärts. Solche geeigneten Bedingungen wären in der Erkrankung des lymphatischen Rachenrings zu sehen, wodurch der nach abwärts gerichtete Lymphstrom eine Umkehr erleiden könnte.

Auch der Umstand, daß wenigstens in einigen Fällen der Subduralraum infiziert ist, besonders aber im Falle Zy. zuerst infiziert zu sein scheint, spricht eher für als gegen eine lymphogene Entstehung.

Freilich ist im Fall Zy. die Entscheidung sehr schwer zu treffen, so daß er, zumal nicht genügend Material zur Untersuchung vorhanden ist, seine sonst so hohe Bedeutung verliert.

Wenn wir eine den Nerven folgende absteigende Entzündung annehmen, so könnte natürlich auch die Möglichkeit vorliegen, daß die ganze Rachenerkrankung überhaupt eine sekundäre sei, zum mindesten könnte der Rachen immer wieder aufs neue von oben her infiziert werden. Das ist gewiß nicht von der Hand zu weisen. Indessen sind bei akuten Fällen die Erkrankungen der Nebenhöhlen (Ohr, Keilbein-, Oberkieferhöhle), so frühzeitig vorhanden, daß man eine latente Meningitis annehmen müßte, während wir gerade den Beginn der Krankheit mit dem Beginn der Meningitis eintreten finden. Außerdem ist in einigen wenigen Fällen die Meningokokken-Angina vor der Meningitis festgestellt worden (v. Lingelsheim, E. Meyer), und drittens spricht die Beobachtung der Kokkenträger, die nicht meningitiskrank werden, dagegen.

II. Der Blutweg.

Wenn die eiterige Entzündung der Lymphraumhaut nicht lymphogen entstanden ist, so kann sie nur so entstanden sein, daß der Krankheitserreger auf der Blutbahn in die Meningen gelangt ist, die eiterige Exsudation sich aber der Hauptsache nach aus besonderen Gründen im pericerebralen Lymphraum ausgebreitet hat. Daß eine solche Möglichkeit vorliegt, zeigt der Fall Ja. (den Fall Zy. lasse ich aus genannten Gründen fort). Hier finden wir am ersten Krankheitstage eine eiterige Infiltration der Pia und Arachnoides, aber besonders der Pia, und was das Wichtigste ist, die Infiltration setzt sich sogar in die Furchen und zum Teil sogar längs der Gefäße in die Gehirnsubstanz (N. opticus) fort. Aber dieser Befund allein würde noch nicht mit absoluter Sicherheit die hämatogene Infektion beweisen, kennen wir doch tuberkulöse Meningitiden, wo wir trotz des gleichen Befundes eine lymphogene Infektion nicht ausschließen können, weil wir die hämatogene nicht beweisen können.

Daß bei der Meningitis die Krankheitserreger im Blute kreisen, war anzunehmen, später sind sie auch öfters gefunden worden. Es fragt sich nur, sind sie so frühzeitig im Blute vorhanden, daß sie die Meningitis hervorrufen können?

Die beiden Fälle von Endocarditis verrucosa der Mitralklappe sind zur Entscheidung dieser Frage nicht zu verwerten, wohl aber die Befunde der Herzmuskulatur von Gu., Ja. und Or. Keiner dieser Fälle dauerte länger als 24 Stunden, und in allen dreien fand sich die Myocarditis interstitialis purulenta. Hier müssen die Bakterien bereits am ersten Krankheitstage in den ersten Stunden im Blute gewesen sein, denn sonst hätten jene Herde nicht entstehen können. Bei Or. und Gu. war zudem festgestellt, daß der Meningococcus im

Organismus sich befand, bei Gu. durch Lumbalpunktion intra vitam, bei Or. durch diese und die Züchtung aus den Leichenorganen. Zu diesen Herzbefunden kommt noch der interessante Nierenbefund von Gu. hinzu, der uns zeigt, daß die Mikroorganismen bereits eine allgemeine Verbreitung erfahren haben. Es liegt natürlich ungemein nahe, anzunehmen, daß, wie die Herzabszesse und Nierenherde hämatogen entstanden sein müssen, so auch die Meningitis in jenen Fällen entstanden sein muß.

Aber ein vollgültiger Beweis ist das auch nicht. Wir wissen, daß die Inkubation 4 Tage dauert, wir wissen, daß am ersten Krankheitstage bereits die Otitis und die Keilbeinhöhlenentzündung vorhanden sein kann und doch wird niemand diese für hämatogen erklären. Wohl aber dürften wir berechtigt sein, die Mehrzahl der plötzlichen akuten Todesfälle nach nur kurzem, oft nur nach Stunden zählendem Kranksein, auf diese Herzaffektion zurückzuführen. Im Fall Ja. z. B. ist der Herzmuskel wie gespickt mit diesen Herden.

Die Frage der Art der Entstehung der Meningitis kann meines Erachtens auf Grund des vorliegenden Materials noch nicht mit Sicherheit entschieden werden.

Soviel scheint mir indessen sicher, daß die Infektion in der Gegend des Chiasma geschieht. Allerdings muß ich zugeben, daß die Wagschale sich erheblich zu Gunsten der hämatogenen Infektion senkt.

IV. Die Bedeutung der Befunde für einige klinische Symptome.

Es ist nicht meine Aufgabe, über die klinischen Symptome der Genickstarre zu berichten, obwohl es verlockend genug wäre, an der Hand eines so günstigen Materials und der Beobachtung so frühzeitig zum Tode gekommener Fälle den Symptomenkomplex zu erklären. Ich glaube indessen, daß der Kliniker auch so aus den Resultaten der makroskopischen und mikroskopischen Untersuchung besonders im Bereich der mittleren Schädelgrube genügend Anregung zur Erklärung der meisten Symptome finden wird, von denen hier nur das Schielen, der Nystagmus, die Ungleichheit der Pupillen, die Bewegungen des Unterkiefers, die Taubheit, die schon sehr frühzeitig auftreten kann, genannt seien. Aber wenn wir uns die gleiche Fortleitung der Eiterung an den spinalen Nerven denken (leider habe ich trotz mannigfacher Bemühungen nachträglich keine inter- und extravertebralen Teile erhalten können), wie wir sie an den cerebralen gesehen haben, so werden wir uns die Nacken- und Rückensteifigkeit besser erklären können, als bisher, für deren Erklärung vielleicht auch die eiterige Infiltration der Meningen am Oberwurm herangezogen werden kann. Wir werden aber auch das Kernigsche Symptom gerade wegen seiner Ähnlichkeit mit dem Laseègueschen Ischiasphänomen und wegen der Übergangsformen, die man zwischen beiden finden kann[1]), viel-

1) Paul Wennagel, Das Kernigsche Symptom. Dissert. Straßburg 1905.

leicht als die Folge einer im N. ischiadicus absteigenden Eiterung auffassen dürfen. Natürlich können nur anatomische Untersuchungen über die Richtigkeit dieser Annahme Auskunft geben. Desgleichen könnte die in den Nervenbahnen absteigende Eiterung, besonders in ihrem Verlaufe durch die Ganglien die Lehre von der Entstehung des Herpes infolge einer infektiösen Erkrankung der Ganglien unterstützen. So hat neuerdings W. Travis Howard wieder über mehrere Fälle von Pneumonie und Meningitis berichtet, in denen im Ganglion Gasseri, dem Trigeminus, den Intervertebralganglien und den Cervikalnerven degenerative und exsudative Prozesse gefunden wurden[1]). Die Frage aber nach dem Grund, warum gerade die Meningokokken im Vergleich mit den übrigen pyogenen Kokken so häufig eine Meningitis und zwar eine so ausgedehnte hervorrufen, halte ich z. Zt. für eine müßige. Die Erklärungen, die wir geben könnten, daß ihre Aufnahme in Leukocyten ihre Verbreitung begünstige, oder daß die Hirnhäute eine besondere Disposition für die Infizierung mit den Meningokokken hätten, sind durchaus unbefriedigend. Denn, wenn der Meningococcus im Blute kreist, braucht er die Leukocyten zu seiner Verbreitung nicht. Die Übertragungsversuche Heubners und v. Lingelsheims aber geben uns auf diese Fragen auch keine Antwort, denn eine Meningitis kann man in ganz gleicher Weise und noch viel regelmäßiger durch Infektion mit anderen pyogenen Kokken erzielen.

Was die Stellung der Diagnose angeht, so hat diese durch die Feststellung der Angina retronasalis und Pharyngitis erheblich an Sicherheit und Schnelligkeit gewonnen. Vielleicht wird es sich im Laufe der Zeit herausstellen, daß diese Angina für die Genickstarre pathognomonisch ist, so daß gerade bei den sporadischen Fällen ihre Diagnose auf die richtigen Wege führt. Vielleicht wird man auch künftig bei der Sektion aus dem Befunde dieser Angina die Diagnose auf epidemische Meningitis stellen können, ohne daß die Mikroorganismen vorher nachgewiesen waren, wie wir auch die Diagnose Typhus stellen ohne Nachweis der Typhusbazillen.

V. Der Lymphatismus als disponierendes Moment.

Eine der auffallendsten und für die übertragbare Genickstarre charakteristischsten Erscheinungen ist ihr sprunghaftes Auftreten. Nicht nur, daß sie in den einzelnen Ortschaften immer nur einzelne Familien befällt, auch innerhalb der Familien befällt sie immer nur einzelne Glieder. Ist die Verbreitung von Ort zu Ort durch den Verkehr wahrscheinlich, ja, man kann wohl sagen, nachgewiesen[2]), so ist inner-

1) The American. Journ. of Medic. Scienc., Dez. 1905 (zit. nach Nr. 6, 1906 der „Fortschritte der Medizin“, S. 172).

2) Kirchner, Ueber die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung, Berl. klin. Wochschr., 1905, Nr. 23 u. 24, und Flatten, Die Genickstarre im Regierungsbezirk Oppeln im Jahre 1905, Klin. Jahrb., vorlieg. Bd., S. 211.

halb der Familie die Verbreitung viel schwieriger nachzuweisen. Keine akute Kinderinfektionskrankheit zeigt ein so merkwürdiges Verhalten wie die Genickstarre, die unter vielen Kindern oft nur eines, höchstens 2, und nur ganz ausnahmsweise mehrere oder gar alle befällt, wie wir es z. B. bei Masern, Pocken, Influenza, Diphtherie u. a. sehen. In ihrem auswählenden Charakter übertrifft sie noch um vieles den Scharlach, mit dem sie den stürmischen und heimtückischen Verlauf gemein hat. Da drängt sich unwillkürlich der Gedanke auf, daß hier eine individuelle Disposition vorliegen muß, denn die hygienischen Bedingungen sind in einer solchen Familie die gleichen. Sie atmen alle die gleiche Luft, schlucken alle den gleichen Staub und haben die gleiche Nahrung. Wenn eine solche individuelle Disposition vorliegt, so besteht auch die Möglichkeit, sie zu finden, und ich glaube, sie gefunden zu haben in der Konstitution, welche die an der Genickstarre zu Grunde gegangenen Individuen zeigten.

Allen Kranken gemeinsam war die vergrößerte Rachentonsille. Erwachsene Menschen, wie z. B. Ka., der 29 Jahre, und Bo., der 50 Jahre alt war, hatten noch deutlich erhaltene, ja sogar vergrößerte Rachentonsillen, wo doch der Bestand an sich schon eine Hyperplasie darstellt.

Fast allen Kranken gemeinsam war eine große, bei Erwachsenen noch deutlich lymphatische Thymusdrüse, von den Erwachsenen seien genannt Sk., Ja., Se., Ka. Interessant wäre es ja gewesen, zu wissen, ob auch Bo. eine solche gehabt hat, doch achtete ich bei der Sektion, die zudem bei schon anbrechender Dunkelheit und als Nr. 4 am ersten Tag meiner Tätigkeit ausgeführt wurde, nicht auf ihr Vorhandensein. Und auch hier bei den Erwachsenen zeigte sich, daß sie nicht nur einfach vorhanden, sondern daß sie sogar sehr groß war, wie man sie nicht einmal regelmäßig bei Kindern findet. Bei Ka. (22) waren die Lappen gar 9 cm lang und 1—3 cm breit.

Bei 12 Kindern ist Schwellung der Peyerschen Haufen und Einzelknötchen des Darms und entsprechende Schwellung der Mesenterialdrüsen notiert, außerdem erhielt ich später noch eine Anzahl Darmschlingen mit starker Schwellung der Peyerschen Haufen zugeschickt. Einige Peyersche Haufen zeigten so starke, zum Teil typhusähnliche Schwellung, daß man Teile eines Schweinedarms hätte vermuten können. Dabei bestanden deutliche Zeichen einer Enteritis nur in einem Fall (Kr. [9]). Ich möchte bei dieser Gelegenheit betonen, daß ich die von anderen Untersuchern beobachteten und protokollierten Magen- und Darmblutungen niemals gefunden habe. Ich bin fest davon überzeugt, und Pathologen vom Fach werden mir zustimmen, daß kleine umschriebene punktförmige Hyperämien sehr häufig von Ärzten, die nicht ständig Sektionen ausführen, für Petechien angesehen werden. Diese Beobachtung kann man in jedem Sektions-

kurs machen. Auch den beschriebenen flächenhaften Hyperämieen des Darmes möchte ich die ihnen beigemessene Bedeutung absprechen.

Allgemeine Lymphdrüsenschwellung ist notiert in 6 Fällen. Die Schwellung war lediglich eine hyperplastische. Entzündliche Schwellung fand sich nur an den Lymphdrüsen des Halses und Nackens. Es sei noch einmal betont, daß durchaus nicht immer die bezüglichen Befunde protokolliert worden sind, manchmal war es auch nicht möglich, die Sektionen so eingehend vorzunehmen, wie es wünschenswert gewesen wäre.

Soviel aber geht aus allen diesen Befunden hervor, daß diese an Genickstarre gestorbenen Menschen zweifellos zum größten Teil eine Hyperplasie ihres lymphatischen Systems hatten, daß sie, wie man sagt, eine lymphatische Konstitution besaßen. Soweit es mir möglich war, habe ich versucht in Erfahrung zu bringen, ob in der Bevölkerung Oberschlesiens nicht überhaupt viele Menschen eine solche sogenannte lymphatische Konstitution haben. Bei einer, allerdings nur kleinen, aufs Geratewohl im Knappschaftslazarett Königshütte untersuchten Zahl von an irgendwelchen äußeren Verletzungen leidenden jungen Lehrhäuern habe ich zum Teil ziemlich erhebliche Halsdrüsenanschwellungen feststellen können. Freilich bedarf diese nur auf wenige sich erstreckende Untersuchung einer Ergänzung und Ausdehnung auf weitere Kreise und vor allem auf alle Lebensalter. Immerhin aber kann man wohl sagen: so selten in Oberschlesien Rachitis angetroffen wird, so häufig trifft man „Lymphatismus" an, wenn man mit diesem kurzen und wie ich glaube, passenden und lediglich beschreibenden Wort den Zustand bezeichnet, in dem alle lymphatischen Einrichtungen vergrößert und ungewöhnlich lange erhalten sind. Worin die Ursachen dieses Lymphatismus zu suchen sind, dürfte schwer zu entscheiden sein. Mir drängte sich unwillkürlich der Gedanke auf, daß der Zustand hervorgerufen sein könnte durch die Lebensweise, welche die Kinder in frühester Jugend führen. Der Wärmeverlust, den sie eigentlich dauernd durch den Aufenthalt im Freien bei jeder Witterung in der leichten Bekleidung und mit nackten Füßen und Beinen erleiden, im Verein mit der meist vorhandenen Unterernährung, die also die entzogenen Kalorien nicht wieder einbringen kann, muß meines Erachtens ungünstig auf den Organismus einwirken, so ist z. B. Rubner der Meinung[1]), daß „ungenügende Bekleidung Gelegenheit zu Erkältungen aller Art gibt, namentlich bei Kindern den Ansatz kräftiger Muskulatur und eines für die Tage der Krankheit so wertvollen Fettpolsters hindert". Jedenfalls beruht der Zustand nicht etwa in einer latenten Drüsentuberkulose oder etwa darauf, daß die Eltern der Kinder tuberkulös sind. Im Gegenteil, der oberschlesische Industriebezirk ist fast frei von Tuberkulose, was wohl hauptsächlich

1) Lehrbuch der Hygiene, 4. Aufl., 1892, S. 13.

darauf beruht, daß die Knappschaft von jedem Mitglied ein Gesundheitsattest verlangt und unnachsichtig jeden Tuberkulösen von den Gruben und Hütten fernhält. Vielleicht liegt auch eine Rasseneigentümlichkeit vor. Jedenfalls besteht die Tatsache des Lymphatismus.

Natürlich habe ich mir anfangs die Frage vorgelegt, ob denn die Schwellung der Peyerschen Haufen nicht eine entzündliche sein könnte, ob wir es mit einer Enteritis nodularis zu tun hätten, und ich habe daraufhin auch auf den Krankenstationen in mehreren Lazaretten nicht nur bei den Ärzten, sondern auch beim Pflegepersonal nach Darmkatarrhen mich erkundigt. Die Antworten fielen ausnahmlos negativ aus. Nur in den späteren Stadien der Krankheit, wenn die Patienten unter sich lassen, treten, aber auch nicht immer, Durchfälle auf. Mit diesen klinischen Tatsachen decken sich die anatomischen. Ich kann die Schwellung der Peyerschen Haufen, wenigstens für die Mehrzahl der Fälle von Genickstarre, nicht für eine entzündliche halten. Ich bin überhaupt der Meinung, daß mit der Diagnose „Enteritis nodularis" viel zu freigebig umgegangen wird, daß in der Mehrzahl der Fälle, wo wir diese Diagnose stellen, gar keine Enteritis vorliegt, sondern einfach ein lymphatischer Zustand unbekannter Ursache. Ich verfüge bereits über eine nicht unerhebliche Anzahl von solchen Fällen, wo die genaueste lang dauernde klinische Beobachtung nicht den geringsten Anhaltspunkt für die Existenz eines Darmkatarrhs ergeben hat, und bei der Sektion der Zustand der Enteritis nodularis gefunden wurde. Im Gegensatz hierzu kann man bei Säuglingen die schwersten Darmkatarrhe beobachten, ohne daß bei der Sektion auch nur eine Spur einer Schwellung der Peyerschen Haufen gefunden wird. Daß wir es in unseren Fällen mehr mit einem Lymphatismus als mit einer entzündlichen Affektion des Lymphgefäßapparates zu tun haben, dafür spricht sehr wesentlich der Umstand, daß wir diesen Zustand schon bei denjenigen Kindern finden, die schon am ersten Krankheitstag starben, wie z. B. Gu. (29) und Or. (20), bei letzterem allerdings zum Teil mit tuberkulösen Veränderungen. Gar nicht zu verstehen wäre aber die Persistenz der Rachentonsille und Thymusdrüse bei Erwachsenen. Sie können doch unmöglich erst unter dem Einfluß der Meningokokken-Infektion entstanden sein, sie müssen schon vorhanden gewesen sein. Sie sind aber auch die deutlichsten Zeichen des Lymphatismus.

Ich glaube daher mit einem gewissen Recht den Satz aufstellen zu können: Die übertragbare Genickstarre befällt hauptsächlich Menschen mit Lymphatismus.

Wir wissen von alters her, daß solche Menschen mehr als andere zu Infektionskrankheiten neigen, unter denen an der Spitze steht die Tuberkulose. Auch Scharlach befällt solche Menschen eher als andere. Diesen Infektionskrankheiten reiht sich nun die übertragbare Genickstarre an, ja man kann wohl sagen, daß bei keiner der anderen diese

Beziehung so deutlich zu Tage tritt, wie bei der Genickstarre. Damit soll natürlich nicht gesagt sein, daß nur solche Menschen Genickstarre bekommen können, oder daß dieser Lymphatismus das einzig disponierende Moment darstellt. Er ist nur eines der disponierenden Momente, das wir vorläufig sehen, und mit dem wir vorläufig rechnen können und müssen. Wir würden darin auch eine ganz plausible Erklärung für das elektive Verhalten der Krankheit den Kindern einer Familie gegenüber erhalten.

Dieser Lymphatismus gewinnt mit Rücksicht auf die Untersuchungsergebnisse Scheiers eine noch höhere Bedeutung. Diese Individuen haben eine abnorme Blutzusammensetzung, ihr Hämoglobingehalt ist geringer als der gesunder Menschen, vor allem ist bei ihnen die Zahl der phagocytären Zellen eine geringere, so daß am Anfang der Kampf zwischen Organismus und Parasit zu ungunsten des ersteren ausfällt, weil seine Polizeitruppen an Zahl zu schwach sind. Es wird eine dankbare Aufgabe sein, im Hinblick auf diese Beobachtungen, bei den verschiedenen Infektionskrankheiten vergleichende Blutuntersuchungen vorzunehmen.

In einem am 14. XII. 05 in der Hufelandischen Gesellschaft gehaltenen Vortrag hat v. Hansemann[1]) die Behauptung aufgestellt, die Rachitis sei das Resultat der Domestizierung, d. h. „der mangelhaften Luftzufuhr, Beweglichkeit und unzweckmäßigen Bekleidung". Meine Erfahrungen im oberschlesischen Industriegebiet, wo ich nur selten rachitische Kinder gesehen habe, scheinen ihm recht zu geben. Man kann Kinder kaum freier und ungebundener von frühester Jugend an umherlaufen lassen, als dies im oberschlesischen Industriegebiet geschieht. Auf der anderen Seite glaube ich aber, daß gerade diese mangelhafte Domestizierung mit schuld am Zustand des Lymphatismus ist. Die Richtigkeit beider Anschauungen vorausgesetzt, sehen wir in eklatanter Weise, wie jedes Extrem der menschlichen Natur, und besonders der zivilisierten, schadet, und daß das Richtige in der Mitte liegt.

Zum Schluß sei mir noch ein Sprung ins hygienische Gebiet gestattet. Trotzdem im oberschlesischen Industriegebiet eine große Zahl ausgezeichneter Krankenhäuser, von denen ich nur die städtischen und die Knappschaftslazarette nenne, vorhanden sind, hat sich doch bei der Genickstarreepidemie ein erheblicher Mangel an verfügbaren Krankenbetten und Isolierbaracken geltend gemacht. Die Kalamität war stellenweise so groß, daß rekonvaleszente Kinder zu zweit, ja, einmal sah ich es auch, zu dritt in einem Bett liegen mußten, und daß zur Beobachtung in das Krankenhaus geschickte Kinder, die nicht genickstarrekrank, aber Kokkenträger waren, in die Genickstarrebaracken aufgenommen werden mußten. Daß diese Zustände nicht nur vom sanitären, sondern auch vom ethischen Standpunkt unhaltbar sind, ist wohl klar. Ferner machte sich ein erheblicher Mangel an

1) Berl. klin. Wochenschr., 1906, Nr. 9.

Pflegepersonal geltend. In den Knappschaftslazaretten, die gar nicht auf die Aufnahme von Frauen und Kindern eingerichtet sind, gibt es kein weibliches Pflegepersonal. Hier übernahmen zum Teil Frauen von Wärtern, die selbst Familie hatten, und rekonvaleszente Frauen die Pflege der kranken Frauen und Kinder. Auch herrschte zu den Zeiten der Epidemie entschieden ein Mangel an Ärzten, besonders in den Krankenanstalten.

Die Transportmittel, mit denen die Kranken in die Anstalten gebracht wurden, waren Privatfuhrwerke, meistens Schlächter- oder Bäckerwagen, an deren Desinfektion natürlich kein Mensch dachte, zumal das Transportwesen gänzlich ohne Aufsicht und Kontrolle vor sich ging.

Mehr oder weniger empfindlich werden sich solche unzureichende Einrichtungen bei jeder Epidemie, ganz gleich welcher Art, geltend machen und nicht nur in Oberschlesien, sondern überall, wo die vorhandenen Krankenanstalten nur für den durchschnittlichen Zugangsbedarf eingerichtet sind.

Um nun solchen Unzuträglichkeiten für die Zukunft wenigstens einigermaßen abzuhelfen, glaube ich in folgendem Vorschlag das geeignete Mittel zu sehen:

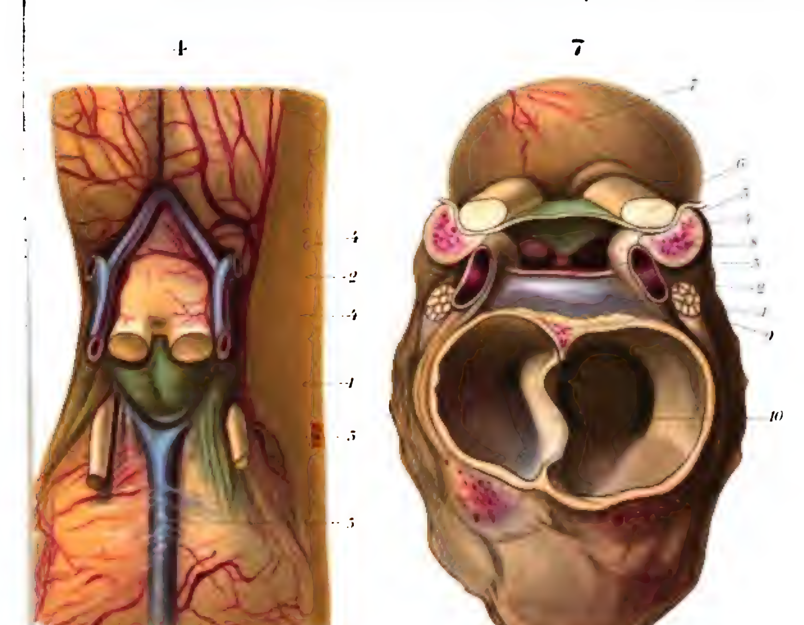
Im Verein mit den Vaterländischen Frauenvereinen vom Roten Kreuz stellt jede Provinzialregierung an ihrem Regierungssitz eine Anzahl Döckersche oder andere transportable Baracken auf (z. B. in irgend einem Krankenhaus). Sie beschafft gleichfalls 2—3 Krankentransportwagen, die für gewöhnlich am Regierungssitz in Dienst gestellt werden. Sie geht mit jüngeren Ärzten Kontrakte ein, nach denen diese sich verpflichten, im Falle einer Epidemie sich zur Verfügung zu stellen, desgleichen sichert sie sich die Hilfe von Pflegepersonal beiderlei Geschlechts.

Tritt nun irgendwo eine Epidemie auf, welcher die lokalen Einrichtungen nicht mehr gewachsen sind, so wird der ganze Apparat mit der Bahn dahingeschafft und an ein bestehendes Krankenhaus räumlich angelehnt. Die Leitung des Hilfslazaretts übernimmt der Chefarzt des Krankenhauses oder eventuell der Kreisarzt.

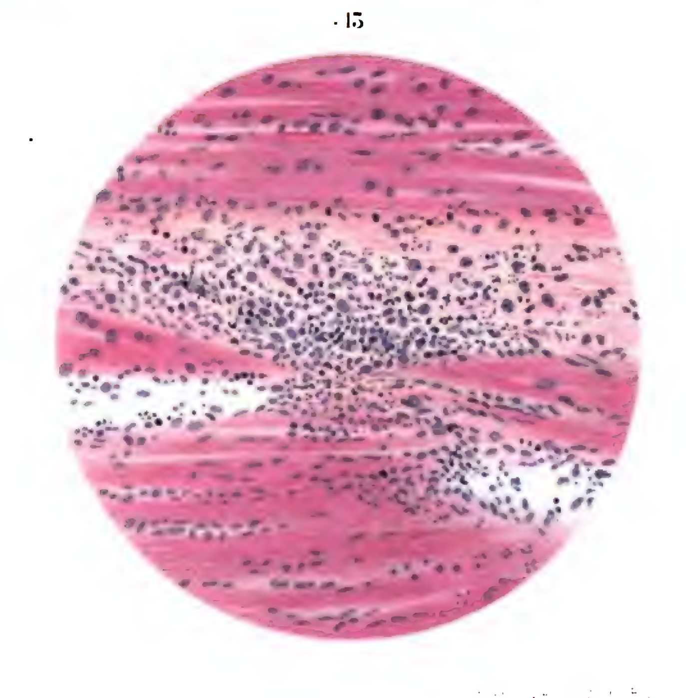
Ich habe die Überzeugung, daß die Vereine vom Roten Kreuz diese Erweiterung ihrer inneren Mission gern annehmen werden, daß sie ebenso bereit sein werden, die durch Seuchen geschaffene Not in der Heimat zu lindern, wie sie bereit sind, auf fernen, fremden Kriegsschauplätzen eigenes und fremdes Kriegselend zu mildern. In der Bekämpfung der Seuchen hätten wir mit diesen Einrichtungen einen Schritt weiter getan.

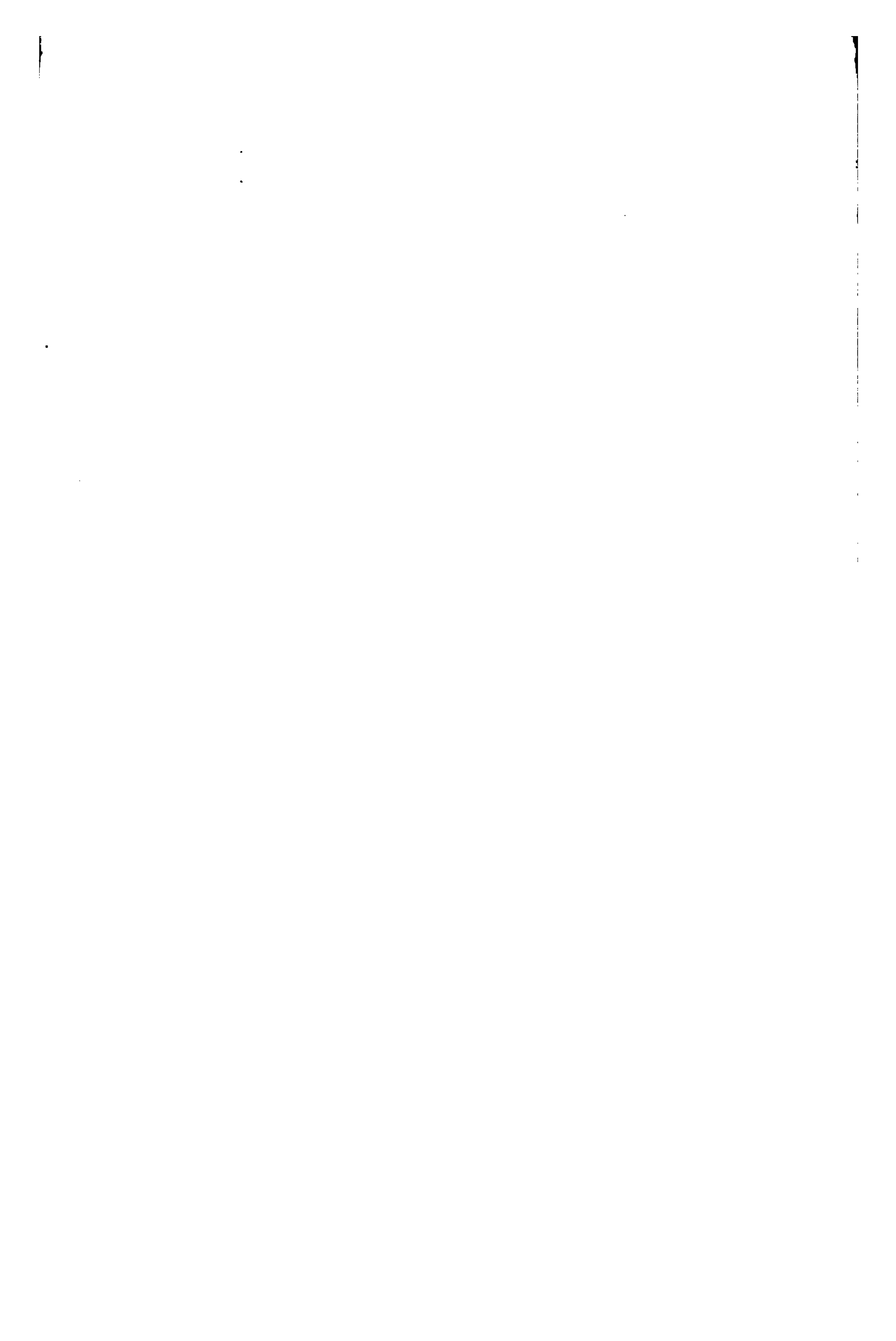
Die Erklärung der Zeichnungen auf den Tafeln befindet sich im Text.

4 7

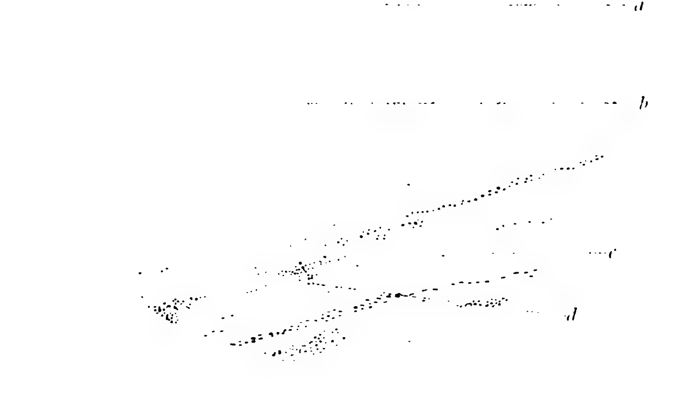


15

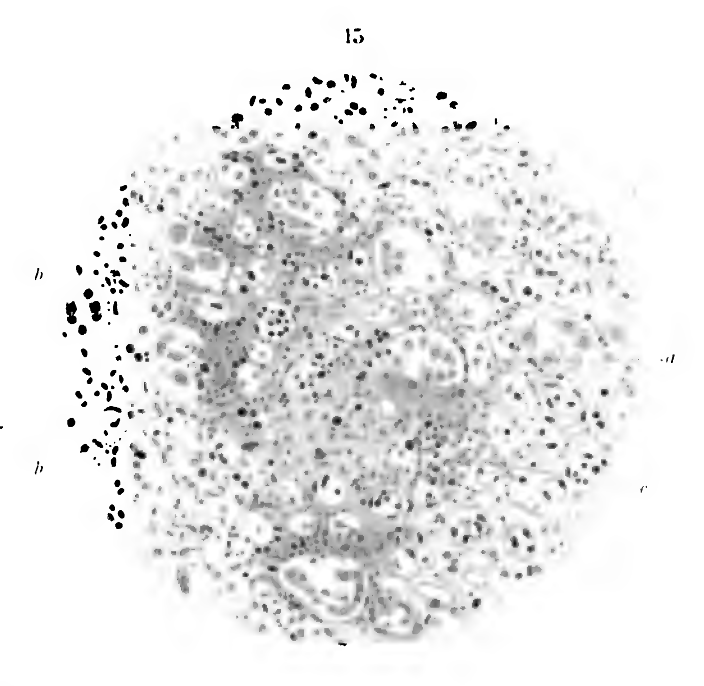




14

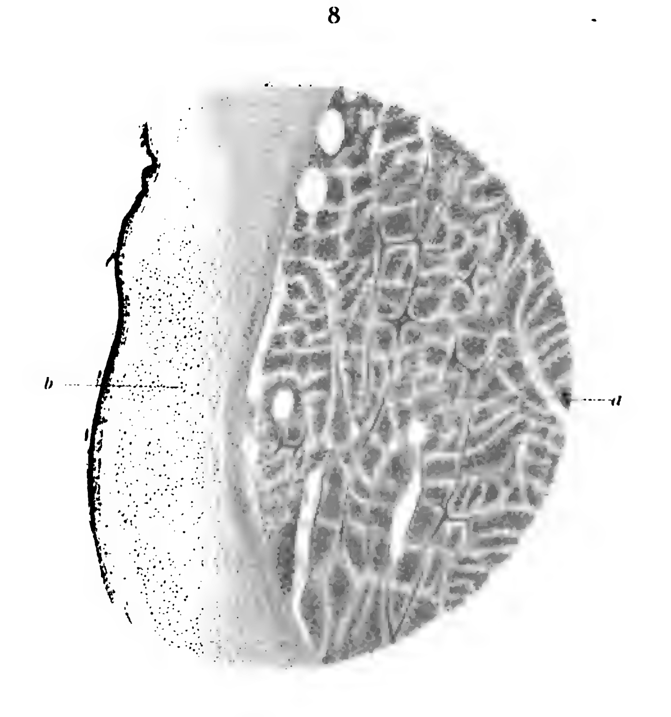


15

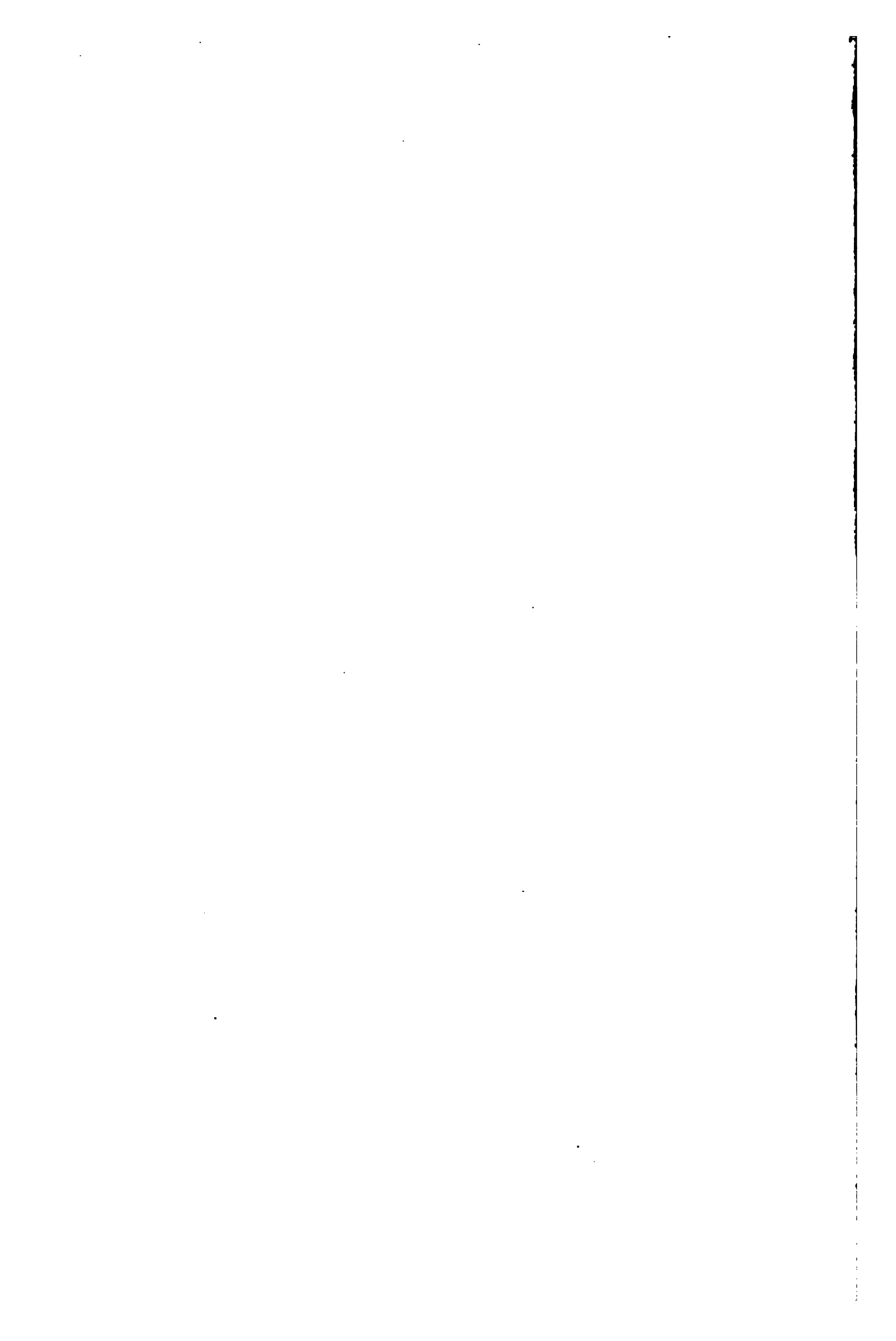


1

8



Gustav Fischer



Die übertragbare Genickstarre in Preußen im Jahre 1905.

Von

Prof. Dr. **Martin Kirchner**,
Geh. Ober-Med.-Rat in Berlin.

Wie die Veröffentlichungen des Statistischen Landesamtes über die Sterblichkeit ergeben, kommt in Preußen jahraus jahrein eine Anzahl von Todesfällen an übertragbarer Genickstarre vor. Nach dem Durchschnitt der Jahre 1889 bis 1901 beträgt diese Zahl 269, ist also verhältnismäßig gering (s. Tab. 1). Zu epidemischer Ausbreitung der übertragbaren Genickstarre ist es dagegen im preußischen Staate früher niemals gekommen, und auch die vom Statistischen Landesamte mitgeteilten Zahlen gehen über die wirklichen Verhältnisse weit hinaus. Wie nämlich die vom Herrn Kultusminister angeordneten Berichte der Regierungspräsidenten über die Erkrankungen und Todesfälle an Genickstarre ergeben, ist die Zahl derjenigen Todesfälle, welche zweifellos durch übertragbare Genickstarre verursacht wurden, erheblich geringer als die Zahl der standesamtlich gemeldeten Todesfälle an dieser Krankheit. Das hat seinen Grund darin, daß der klinische Verlauf der übertragbaren Genickstarre in einer Anzahl von Fällen sehr schwer von anderen Krankheiten zu unterscheiden ist; namentlich hat die tuberkulöse und diejenige Form der Hirnhautentzündung, welche sich gelegentlich an Infektionen mit dem Erreger der Lungenentzündung oder demjenigen der Influenza anschließen, in ihrem Verlaufe außerordentliche Ähnlichkeit mit der übertragbaren Genickstarre. Nach den Berichten der Regierungspräsidenten betrugen die Zahlen der Erkrankungen (Todesfälle) an übertragbarer Genickstarre im ganzen Preußischen Staate im Jahre 1900 127 (86), im Jahre 1901 121 (81), im Jahre 1902 125 (88), im Jahre 1903 121 (70) und im Jahre 1904 118 (79) (s. Tab. 2).

Sehr bemerkenswert ist die Verteilung der Erkrankungen auf die einzelnen Regierungsbezirke. Es gibt Bezirke im Preußischen Staate, in denen die übertragbare Genickstarre so gut wie gar nicht vor-

Tabelle 1.
Standesamtlich gemeldete Todesfälle an übertragbarer Genickstarre in Preußen.

Regierungs-bezirk	1889	1890	1891	1892	1893	1894	1895	1896	1897	1898	1899	1900	1901
Königsberg	37	16	10	18	17	14	14	11	9	17	11	16	11
Gumbinnen	7	3	3	8	6	5	7	6	7	10	8	8	10
Danzig	23	14	22	14	14	16	10	12	18	7	33	5	3
Marienwerder	7	6	8	5	9	8	4	9	4	4	7	12	12
Groß-Berlin	9	8	5	4	3	3	4	17	6	6	2	6	2
Potsdam	4	6	6	9	11	8	10	13	14	10	13	10	12
Frankfurt	9	5	8	8	8	7	10	45	13	7	9	7	9
Stettin	10	10	9	6	11	3	17	16	7	7	5	8	6
Köslin	5	—	2	4	4	9	8	12	4	2	2	4	3
Stralsund	1	3	3	1	4	3	1	5	2	4	2	—	2
Posen	4	7	4	5	6	5	10	5	9	3	4	7	3
Bromberg	1	7	5	1	4	6	3	17	4	4	3	5	8
Breslau	13	12	8	15	6	13	20	20	7	14	18	6	4
Liegnitz	13	5	8	3	10	12	8	9	6	5	7	5	6
Oppeln	19	19	9	9	14	15	24	64	81	48	20	16	17
Magdeburg	10	11	10	13	9	9	13	22	12	11	10	9	12
Merseburg	10	4	13	7	17	6	8	15	11	6	7	5	6
Erfurt	7	5	4	—	2	2	8	—	—	4	1	5	1
Schleswig	9	10	8	6	7	10	7	11	5	7	7	9	8
Hannover	2	3	2	6	3	4	5	6	16	4	1	—	1
Hildesheim	5	7	1	2	5	6	5	2	5	8	5	5	4
Lüneburg	6	1	6	—	2	3	4	9	7	7	6	4	4
Stade	2	—	1	—	3	3	6	4	—	1	—	1	5
Osnabrück	4	1	3	3	7	5	5	11	6	4	—	6	5
Aurich	7	5	2	3	6	2	6	5	3	2	—	6	6
Münster	3	1	11	4	—	3	2	17	5	8	5	1	5
Minden	4	8	9	5	2	5	2	9	7	8	1	5	3
Arnsberg	18	10	10	14	11	11	5	14	47	13	13	12	16
Cassel	8	3	3	6	5	10	9	19	8	10	4	1	3
Wiesbaden	7	7	2	1	7	11	4	5	—	2	6	8	6
Coblenz	5	4	2	1	5	6	3	6	1	—	1	7	3
Düsseldorf	14	22	15	13	14	5	12	9	20	26	25	16	19
Cöln	10	7	3	5	2	6	—	13	6	7	8	3	4
Trier	2	1	12	4	2	2	—	5	5	3	3	4	4
Aachen	5	3	2	—	1	3	1	1	2	4	1	1	—
Sigmaringen	1	1	2	—	—	2	3	3	1	—	2	1	—
Staat	301	236	231	203	237	241	258	447	358	283	250	224	223

kommt. So wurde innerhalb der Jahre 1899 bis 1904 die übertragbare Genickstarre niemals beobachtet in den Regierungsbezirken Stralsund, Erfurt und Hildesheim; nur je ein Fall kam während dieses 6-jährigen Zeitraumes vor in den Regierungsbezirken Aachen und Sigmaringen; nur 2 Fälle wurden im Regierungsbezirk Stade beobachtet. Durch eine sehr geringe Beteiligung an der übertragbaren Genickstarre zeichneten sich außerdem die Regierungsbezirke Danzig, Frankfurt, Stettin, Bromberg, Hannover, Osnabrück, Aurich, Minden, Koblenz und Trier aus. Dagegen sind gehäufte Fälle von übertragbarer Genickstarre, die allerdings in der Regel

Tabelle 2.

Bei den Kreisärzten gemeldete Erkrankungen an übertragbarer Genickstarre in Preußen.

Regierungsbezirk	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905
Königsberg	4	4	8	6	4	3	4
Gumbinnen	—	1	—	2	3	3	21
Danzig	2	—	—	1	4	7	—
Marienwerder	—	—	3	8	—	5	21
Groß-Berlin	7	4	10	13	3	5	49
Potsdam	—	19	3	16	2	8	42
Frankfurt	—	2	—	3	—	1	10
Stettin	—	—	—	—	3	2	8
Köslin	8	—	7	4	4	4	5
Stralsund	—	—	—	—	—	—	—
Posen	3	3	4	—	1	1	34
Bromberg	1	—	2	4	1	1	1
Breslau	16	3	2	3	5	1	152
Liegnitz	—	—	1	—	6	4	26
Oppeln	19	24	25	6	2	21	3102
Magdeburg	—	4	—	4	6	2	34
Merseburg	1	2	4	5	8	1	5
Erfurt	—	—	—	—	—	—	1
Schleswig	24	15	11	11	10	8	22
Hannover	—	—	—	—	1	3	2
Hildesheim	—	—	—	—	—	—	5
Lüneburg	2	1	4	3	1	5	5
Stade	—	2	—	—	—	—	9
Osnabrück	—	4	1	—	—	2	1
Aurich	—	1	1	1	4	1	2
Münster	1	—	8	4	2	4	13
Minden	2	3	—	2	—	1	4
Arnsberg	3	—	10	14	16	3	34
Cassel	—	4	1	1	21	3	13
Wiesbaden	4	19	8	5	5	7	5
Coblenz	—	—	—	2	—	4	9
Düsseldorf	11	2	6	4	5	3	15
Cöln	—	10	2	2	4	2	3
Trier	4	—	—	—	—	3	11
Aachen	—	—	1	—	—	—	2
Sigmaringen	—	—	—	1	—	—	3
Staat	112	127	121	125	121	118	3673

sporadisch auftraten, wiederholt beobachtet worden in den Regierungsbezirken Groß-Berlin, Potsdam, Schleswig, Arnsberg und namentlich im Regierungsbezirk Oppeln, dem oberschlesischen Industriebezirk. Auf das Verhalten der übertragbaren Genickstarre in diesem Bezirke näher einzugehen, kann ich mir mit Rücksicht auf die ausführliche Arbeit des Herrn Regierungs- und Medizinalrates Dr. Flatten, welche in diesem Jahrbuche erschienen ist, versagen und möchte nur daran erinnern, daß die übertragbare Genickstarre in

diesem Bezirke zuletzt in den Jahren 1896 bis 1898 in größerer Verbreitung aufgetreten ist und im Jahre 1905 nicht weniger als 3102 Erkrankungen mit 1789 Todesfällen verursacht hat.

Im Jahre 1905 ist die übertragbare Genickstarre aber auch außerhalb des Regierungsbezirkes Oppeln im Preußischen Staate in einer Verbreitung aufgetreten, wie sie früher niemals beobachtet worden ist. Außerhalb des genannten Regierungsbezirkes kamen nämlich 571 Fälle dieser Krankheit mit 255 Todesfällen vor, Zahlen, welche diejenigen der früheren Jahre erheblich übersteigen. Ein ansehnlicher Teil derselben entfiel allerdings auf die beiden anderen schlesischen Regierungsbezirke, nämlich 152 (53) Erkrankungen (Todesfälle) auf den Regierungsbezirk Breslau und 26 (18) auf den Regierungsbezirk Liegnitz. Es verblieben aber immerhin noch 393 (184) für die übrigen Teile der Monarchie.

Betrachtet man die Zahlen der nachstehenden Tabelle 3, so

Tabelle 3.

Erkrankungen (Todesfälle) an übertragbarer Genickstarre in Preußen im Jahre 1905.

Provinz	Regierungsbezirk	Kreise
Ostpreußen 25 (14)	Königsberg 4 (2)	Friedland 1 (1), Königsberg Stadt 2 (1), Rastenburg 1;
„	Gumbinnen 21 (12)	Angerburg 1 (1), Goldap 2 (2), Insterburg 1, Lyck 4 (2), Niederung 8 (5), Oletzko 1, Pillkallen 1 (1), Sensburg 1 (1), Tilsit 2.
Westpreußen 21 (13)	Danzig —	—;
„	Marienwerder 21 (13)	Briesen 1, Culm 1 (1), Graudenz 1 (1), Konitz 12 (5), Marienwerder 2 (2), Rosenberg 1 (1), Strasburg 1 (1), Thorn 2 (2).
Brandenburg 101 (46)	Groß-Berlin 49 (21)	Berlin 42 (19), Charlottenburg 4, Rixdorf 2 (1), Schöneberg 1 (1);
„	Potsdam 42 (20)	Angermünde 1 (1), Beeskow-Storkow 2 (1), Brandenburg 2 (1), Niederbarnim 7 (5), Osthavelland 1, Prenzlau 6 (3), Ruppin 8 (6), Teltow 5 (2), Templin 6 (1), Westpriegnitz 3, Zauch-Belzig 1;
„	Frankfurt 10 (5)	Arnswalde 1, Königsberg 2, Luckau 2 (2), Soldin 3 (2), Sorau 1 (1), Züllichau-Schwiebus 1.
Pommern 13 (4)	Stettin 8 (3)	Demmin 2, Greifenhagen 1 (1), Randow 1 (1), Saatzig 1, Stettin Stadt 3 (1);
„	Köslin 5 (1)	Belgard 1 (1), Bublitz 1, Dramburg 1, Neustettin 1, Schlawe 1;
„	Stralsund —	—.

Provinz	Regierungsbezirk	Kreise
Posen 35 (19)	Posen 34 (18)	Gostyn 1 (1), Grätz 2 (1), Kempen 1 (1), Krotoschin 1, Lissa 1, Obornik 1 (1), Pleschen 1, Posen Stadt 7 (3), Posen Ost 1 (1), Posen West 15 (8), Schmiegel 1 (1), Schroda 2 (1);
„	Bromberg 1 (1)	Filehne 1 (1).
Schlesien 3280 (1860)	Breslau 152 (53)	Breslau Stadt 26 (10), Breslau Land 21 (9), Brieg 45 (7), Falkenstein 1, Glatz 1 (1), Guhrau 1 (1), Namslau 2 (2), Neumarkt 6 (4), Neurode 1 (1), Nimtpsch 2, Öls 16 (6), Ohlau 11 (1), Schweidnitz Land 7 (4), Steinau 2 (1), Striegau 1 (1), Trebnitz 6 (3), Waldenburg 1 (1), Wohlau 2 (1);
„	Liegnitz 26 (18)	Bolkenhain 5 (4), Bunzlau 1, Freystadt 1 (1), Glogau 1 (1), Görlitz Land 1 (2), Goldberg-Haynau 2 (1), Grünberg 1 (1), Jauer 1 (1), Lauban 3, Liegnitz Land 2 (1), Löwenberg 4 (3), Sagan 2 (2), Sprottau 2 (1);
„	Oppeln 3102 (1789)	Beuthen Stadt 178 (76), Beuthen Land 428 (213), Cosel 17 (22), Falkenberg 4 (5), Gleiwitz Stadt 54 (41), Gleiwitz Land 61 (27), Grottkau 8 (5), Kattowitz Stadt 97 (66), Kattowitz Land 705 (447), Königshütte Stadt 484 (325), Kreuzburg 7 (3), Leobschütz 6 (3), Lublinitz 32 (18), Neisse 6 (3), Neustadt O.-S. 18 (5), Oppeln Stadt 27 (12), Oppeln Land 54 (17), Pleß 270 (120), Ratibor Stadt 5 (2), Ratibor Land 29 (11), Rosenberg 17 (12), Rybnik 128 (38), Groß-Strehlitz 61 (23), Tarnowitz 127 (95), Zabrze 279 (200).
Sachsen 40 (20)	Magdeburg 34 (17)	Calbe 2 (1), Halberstadt Land 1, Jerichow I 2, Magdeburg Stadt 2 (2), Neuhaldensleben 2 (1), Oschersleben 11 (8), Quedlinburg 3, Salzwedel 2 (2), Stendal 3 (1), Wanzleben 5 (3), Wolmirstedt 1;
„	Merseburg 5 (2)	Mansfelder Gebirgskreis 1 (1), Merseburg 1 (1), Saalkreis 2, Torgau 1;
„	Erfurt 1 (1)	Weißensee 1 (1).
Schleswig-Holstein 22 (7)	Schleswig 22 (7)	Altona Stadt 1 (1), Apenrade 1, Eckernförde 1, Flensburg 2, Kiel Stadt 5 (1), Kiel Land 1, Lauenburg 1 (1), Neumünster 2 (2), Pinneberg 2 (1), Stormarn 3, Tondern 1 (1), Wandsbek 2.
Hannover 24 (11)	Hannover 2	Syke 2;
„	Hildesheim 5 (3)	Goslar 1 (1), Hildesheim Stadt 1, Hildesheim Land 1 (1), Münden 1 (1), Uslar 1;
„	Lüneburg 5 (2)	Celle 3 (2), Gifhorn 1, Soltau 1;
„	Stade 9 (4)	Geestemünde 1, Jork 2, Kehdingen 2 (1), Neuhaus a. O. 1 (1), Stade 3 (2);
„	Osnabrück 1 (1)	Meppen 1 (1);
„	Aurich 2 (1)	Wilhelmshaven 2 (1).

Provinz	Regierungsbezirk	Kreise
Westfalen 51 (23)	Münster 13 (9)	Borken 1, Recklinghausen Stadt 1, Recklinghausen Land 8 (7), Tacklenburg 3 (2);
"	Minden 4 (4)	Bielefeld Land 1 (1), Halle i. W. 1 (1), Herford 1 (1), Paderborn 1 (1);
"	Arnsberg 34 (10)	Altena 4 (1), Arnsberg 2 (1), Bochum Stadt 2, Bochum Land 2, Dortmund Stadt 1, Dortmund Land 9 (4), Hagen Stadt 3 (2), Hagen Land 2 (1), Hattingen 2, Hörde 3, Iserlohn 1, Olpe 1, Schwelm 1, Siegen 1 (1).
Hessen-Nassau 18 (7)	Cassel 13 (5)	Cassel Stadt 2 (2), Fritzlar 1, Marburg 3 (2), Melsungen 1, Rotenburg 2, Wolfshagen 4 (1);
"	Wiesbaden 5 (2)	Frankfurt a. M. (Stadt) 5 (2).
Rheinprovinz 40 (18)	Coblenz 9 (5)	Altenkirchen 1 (1), Cochem 1 (1), Mayen 6 (3), Zell 1;
"	Düsseldorf 15 (7)	Barmen 1 (1), Düsseldorf Stadt 3 (1), Duisburg 1 (1), Essen Stadt 1 (1), Essen Land 1 (1), Krefeld 1, Neuß 1 (1), Remscheid 1 (1), Ruhrort 4, Solingen 1;
"	Cöln 3	Bonn Stadt 2, Cöln Stadt 1;
"	Trier 11 (4)	Berncastel 2 (1), Daun 1 (1), Saarbrücken 1 (1), Saarlouis 3, Trier Stadt 1, St. Wendel 3 (1);
"	Aachen 2 (2)	Düren 1 (2), Eschweiler 1.
Hohenzollernsche Lande 3 (2)	Sigmaringen 3 (2)	Gammertingen 1 (1), Hechingen 2 (1).
Staat	3673 (2044)	219 Kreise

sieht man freilich, daß von einer epidemischen Ausbreitung der übertragbaren Genickstarre außerhalb der Provinz Schlesien nirgends geredet werden kann. In allen Regierungsbezirken verteilen sich die Erkrankungen und Todesfälle auf eine erhebliche Anzahl von Kreisen und fast auf das ganze Jahr. Am stärksten war das Vorkommen allerdings in den ersten 4 Monaten des Jahres, wie ja auch nach den Erfahrungen früherer Jahre die Krankheit sich auf die kältere Jahreszeit, namentlich auf den Nachwinter zu beschränken pflegt. In der Provinz Schlesien kamen von Ende Juli vorigen Jahres ab im Regierungsbezirk Liegnitz kein Fall, im Regierungsbezirk Breslau nur noch 18 Fälle von übertragbarer Genickstarre vor. Im ganzen übrigen Staate betrug die Zahl der Erkrankungen in den letzten 5 Jahresmonaten nur noch 68.

Worauf die Zunahme der Erkrankungen an Genickstarre außerhalb der Provinz Schlesien im vorigen Jahre beruhte, hat sich nicht überall nachweisen lassen. Insbesondere hat sich die Annahme, daß die zahlreichen, in einigen Bezirken beobachteten Erkrankungen mit

der oberschlesischen Epidemie in Verbindung gestanden hätten, nur in einer kleinen Anzahl von Fällen nachweisen lassen. In diesen ist allerdings beobachtet worden, daß die Erkrankungen in solchen Orten vorkamen, in welchen kurz zuvor Personen aus dem oberschlesischen Industriebezirke zugereist waren. Bei den vielverschlungenen Pfaden des Verkehrs der heutigen Zeit ist es aber außerordentlich schwierig und wohl nur in den seltensten Fällen möglich, die Wege, welche die Krankheitskeime von Ort zu Ort einschlagen, in einer nur einigermaßen befriedigenden Weise zu verfolgen.

Unsere Kenntnisse über die Entstehung und Verbreitung der übertragbaren Genickstarre waren, wie jeder, der mit diesen Dingen einigermaßen vertraut ist, zugeben wird, im vorigen Jahre noch außerordentlich gering.

Was zunächst den Erreger der Krankheit betrifft, so bestand keineswegs eine einheitliche Auffassung in dieser Beziehung. Der zuerst von Weichselbaum beschriebene und dann von Jäger weiter verfolgte Mikroorganismus wurde nach den von dem Herrn Minister erforderten regelmäßigen Berichten der Regierungspräsidenten nur in einem verschwindend kleinen Teile der Fälle nachgewiesen. Dies lag teils daran, daß die durch den Erlaß des Herrn Kultusministers vom 23. XI. 1888 für wünschenswert bezeichnete Öffnung der Leichen aller an übertragbarer Genickstarre sterbenden Personen nur in einem kleinen Teile der Fälle möglich war, und daß eine bakteriologische Untersuchung des Rachenschleims der Erkrankten bezw. des Liquor cerebrospinalis nur ganz ausnahmsweise stattfand. Aber auch in den Fällen, in welchen bakteriologische Untersuchungen gemacht wurden, war das Ergebnis der Untersuchung so häufig ein negatives gewesen, daß man in den Kreisen der Sachverständigen noch keineswegs davon überzeugt war, daß der Weichselbaumsche Meningococcus in der Tat der Erreger der übertragbaren Genickstarre sei. So glaube ich mich in dem Vortrage, welchen ich im Frühjahre vorigen Jahres in der Berliner Medizinischen Gesellschaft über die Genickstarreepidemie gehalten habe [1], bezüglich des Erregers mit Recht etwas reserviert ausgesprochen zu haben.

Höchst auffällig war auch die Tatsache, daß die übertragbare oder „epidemische“ Genickstarre, wie man sie früher nannte, so überaus selten in epidemischer Verbreitung, sondern meist sporadisch auftrat. Der Gedanke, daß man es in Wirklichkeit vielleicht nicht mit einer ansteckenden Krankheit zu tun habe, hatte daher einen gewissen Grad der Berechtigung. Freilich wurden, wie auch die Berichte der Regierungspräsidenten ergeben, in jedem Jahre verschiedene Fälle be-

1) Über die gegenwärtige Epidemie der Genickstarre und ihre Bekämpfung. Berlin. klin. Wochenschr., 1905, Nr. 23 u. 24.

obachtet, in denen gleichzeitig oder kurz hintereinander Kinder in einer und derselben Familie oder in einem und demselben Hause an übertragbarer Genickstarre erkrankten, Fälle also, die für die Übertragbarkeit der Krankheit sprachen, sie blieben aber stets in der Minderzahl. Es waren noch soviel andere dunkle Punkte in der Ätiologie der Krankheit, daß es der Herr Kultusminister, als im vorigen Jahre die übertragbare Genickstarre in so außerordentlicher Verbreitung auftrat, für geboten erachtete, alles zu versuchen, um auch seinerseits zu einer Lösung dieser Fragen beizutragen.

Aus diesem Grunde wurde die bakteriologische Untersuchungsstation in Beuthen O.-S., welche im Anschluß an die große Typhusepidemie des Jahres 1900 errichtet worden war, durch Entsendung von Assistenten und durch Zuwendung erheblicher Mittel in den Stand gesetzt, bakteriologische Untersuchungen von Genickstarrekranken in erheblichem Umfange auszuführen. Die Arbeiten des Leiters dieser Anstalt, des Herrn Prof. v. Lingelsheim, welche als Ergebnis dieser Untersuchungen im „Klinischen Jahrbuch“ erschienen sind, legen ein erfreuliches Zeugnis dafür ab, daß diese Bemühungen nicht vergebens gewesen sind. Nach den Arbeiten v. Lingelsheims, die von anderen, auch von C. Flügge, bestätigt worden sind, dürfen wir es nunmehr wohl als feststehend ansehen, daß der von Weichselbaum beschriebene Diplococcus in der Tat der Erreger der übertragbaren Genickstarre ist, während Herr Prof. Jäger allem Anscheine nach diesen Mikroorganismus gesehen, aber bei seinen Züchtungsversuchen nicht zur Darstellung gebracht hat. Ohne Jägers Verdienste um die Ätiologie der Genickstarre zu verkleinern, dürfen wir wohl sagen, daß er die Ätiologie der Cerebrospinalmeningitis zwar gefördert, aber keineswegs endgültig erforscht hat.

Außer den bakteriologischen Untersuchungen glaubte der Herr Minister auch das Studium der klinischen Erscheinungen nach Möglichkeit fördern zu sollen. Da die genauere Beobachtung es als zweifellos erscheinen ließ, daß die übertragbare Genickstarre eine exquisite Kinderkrankheit ist, in höheren Lebensaltern dagegen nur in verhältnismäßig geringer Anzahl vorkommt, so beauftragte er den Kinderarzt Dr. Göppert in Kattowitz mit dem Studium möglichst vieler Erkrankungen von Kindern an übertragbarer Genickstarre im oberschlesischen Industriebezirke. Da ferner die Beobachtungen der Bakteriologen und die Sektionen von Herrn Prosektor Dr. Westenhoeffer, auf welche ich gleich zurückkommen werde, ergeben hatten, daß bei der Entstehung und Verbreitung der übertragbaren Genickstarre die Rachenorgane eine wesentliche Rolle spielen, so ersuchte der Herr Minister den Assistenten an der Berliner Laryngologischen Universitätsklinik, Herrn Prof. Dr. E. Meyer, das Verhalten der Nase und des Rachens bei der epidemischen Genickstarre an möglichst

zahlreichen Fällen im oberschlesischen Industriebezirk zu studieren. Endlich hielt es der Herr Minister für angezeigt, einen erfahrenen pathologischen Anatomen mit der Ausführung möglichst zahlreicher Obduktionen von Leichen von Genickstarrekranken zu beauftragen, ein Auftrag, welchem sich der Prosektor am Berliner städtischen Krankenhause Moabit, Herr Dr. Westenhoeffer, in dankenswerter Weise unterzog. Er hat 29 Genickstarresektionen mit großer Sorgfalt ausgeführt und mit großer Wahrscheinlichkeit den Nasenrachenraum als Eindringungspforte des Krankheitserregers nachgewiesen. Man darf behaupten, daß es den gemeinsamen Bemühungen dieser Sachverständigen gelungen ist, die Entstehung und Verbreitung, das Krankheitsbild und die pathologische Anatomie der übertragbaren Genickstarre erheblich aufzuklären und unsere Kenntnisse nach allen diesen Richtungen hin in bemerkenswerter Weise zu erweitern.

Als eine besonders wertvolle Frucht der wissenschaftlichen Arbeiten des vorigen Jahres ist die Erkenntnis zu bezeichnen, daß bei der übertragbaren Genickstarre die Bazillenträger eine so bedeutende Rolle spielen.

Daß gesunde Personen aus der Umgebung von Kranken Krankheiten auf andere Personen übertragen können, ist eine keineswegs neue Erkenntnis. Derartige Beobachtungen hat man schon früher, namentlich bei Scharlach und Pocken gemacht und dies auch bei der übertragbaren Genickstarre für möglich gehalten. Nach dem schon erwähnten Erlaß des Herrn Kultusministers vom 23. XI. 1888 sind Kinder aus einem Hausstande, in welchem ein Fall von Genickstarre besteht, vom Schulbesuche fernzuhalten, eine Vorschrift, welche offenbar auf der Annahme beruhte, daß gesunde Kinder aus derartigen Familien in der Lage wären, die Krankheit auf ihre Mitschüler zu übertragen. Der sichere Nachweis einer derartigen Möglichkeit wurde bekanntlich zuerst bei der Cholera geführt, da es bei der Choleraepidemie von 1892/94 Robert Koch und seinen Schülern gelang, in den Stuhlentleerungen gesunder Personen aus der Umgebung von Cholerakranken Cholerabakterien nachzuweisen. Die Untersuchungen der seit einer Reihe von Jahren im Südwesten des Reiches in Tätigkeit befindlichen Typhusstationen haben ergeben, daß auch bei der Verbreitung des Typhus Bazillenträger eine außerordentlich wichtige Rolle spielen. Daß dies auch bei der übertragbaren Genickstarre der Fall sein müsse, war von Anfang an wahrscheinlich. Den Nachweis dafür erbracht zu haben, ist das Verdienst des Herrn Professor v. Lingelsheim, der in dem Rachenschleim von Kindern aus Familien, in welchen Fälle von Genickstarre vorgekommen waren, die Krankheitserreger nachweisen konnte.

Ich will nicht darüber streiten, ob es zweckmäßiger ist, derartige Personen Kokken- oder, wie auch vorgeschlagen worden ist, Parasiten-

träger zu nennen, da es sich bei der übertragbaren Genickstarre nicht um Bazillen, sondern um Kokken handelt, während ich die Bezeichnung Bazillenträger als die allgemeinere und in der Bevölkerung schon eingebürgerte auch für die Genickstarre für besser halte; ich möchte aber meiner Überzeugung Ausdruck geben, daß auch bei der Bekämpfung der übertragbaren Genickstarre diesen Personen in Zukunft die allergrößte Aufmerksamkeit zugewendet werden muß.

Wichtige Aufschlüsse verdanken wir den Studien des vorigen Jahres auch bezüglich der Desinfektion. Auch auf diese hat man ja bereits früher geachtet, und bereits in dem Erlaß des Herrn Ministers vom 23. XI. 1888 wird auf die Desinfektion des Krankenzimmers, der Auswurfsstoffe, der Wäsche, namentlich auch der Schnupftücher, der Kleider und der während der Erkrankung benutzten sonstigen Effekten des Kranken bei Genickstarre der allergrößte Wert gelegt. Da man aber damals den Erreger der Krankheit nicht kannte, konnten genaue Vorschriften über die Ausführung der Desinfektion nicht gegeben werden. Jetzt sind wir in dieser Beziehung in besserer Lage. Wir wissen, daß der Krankheitserreger, abgesehen vom Liquor cerebrospinalis, ausschließlich im Rachen-Nasenschleim sich findet, daß er außerhalb des menschlichen Körpers außerordentlich hinfällig ist und namentlich durch Austrocknen in allerkürzester Frist zu Grunde geht. Damit haben die Desinfektionsmaßregeln eine sichere Unterlage gefunden. Es wird darauf ankommen, die Desinfektion vom ersten Tage der Erkrankung ab während der ganzen Dauer derselben gewissenhaft durchzuführen, es wird aber genügen, sie auf diejenigen Dinge zu beschränken, welche vom Kranken herrühren oder mit ihm in Berührung kommen. Zu desinfizieren sind also vor allen Dingen der Nasen- und Rachenschleim und das Erbrochene des Kranken, sodann alle diejenigen Gegenstände, welche mit Nasenrachenschleim oder Erbrochenem in Berührung kommen, also Leib- und Bettwäsche, namentlich die Schnupftücher, die nächste Umgebung der Betten, die Eß- und Trinkgeschirre u. s. w. Eine Wohnungsdesinfektion wird nur in geringem Umfange erforderlich sein und sich auf diejenigen Stellen am Fußboden, an den Wänden und Möbeln beschränken können, welche mit Nasen- und Rachenschleim oder Erbrochenem des Erkrankten nachweislich in Berührung gekommen sind oder vermutlich haben in Berührung kommen können.

Auf Grund unserer Erkenntnis von dem Wesen des Krankheitserregers sind wir nun auch in der Lage, gewisse Verhütungsmaßregeln gegen die Ausbreitung der Krankheit zu geben. Es spricht alles dafür, daß die Krankheitskeime in erster Linie verbreitet werden durch die feinen Schleimtröpfchen, welche, wie Flügge und seine Schüler gezeigt haben, vom Kranken beim Husten, Sprechen, Räuspern und Niesen verbreitet werden. Die Angehörigen des Kranken,

die Ärzte und das Pflegepersonal werden sich dessen stets bewußt sein und regelmäßig darauf bedacht sein müssen, sich bei dem Verkehr mit dem Kranken so zu stellen, daß sie von diesen Schleimtröpfchen möglichst wenig getroffen werden. Auch werden sie sich möglichst nach jeder Handreichung bei dem Kranken Gesicht und Hände desinfizieren müssen.

Was die Bazillenträger betrifft, so ist es nicht ganz leicht, sie unschädlich zu machen. Wir wissen aus den Untersuchungen von v. Lingelsheim, daß Bazillenträger die Keime wochenlang in ihrem Rachen beherbergen können, ohne selbst zu erkranken, und daß Ausspülungen des Rachens und der Nase mit desinfizierenden Mundwässern nicht immer zum Ziele führen. Trotzdem wird man allen Personen in der Umgebung von Genickstarrekranken raten müssen, sich Nase und Rachen möglichst häufig mit einem desinfizierenden Mundwasser auszuspülen. Dann aber sollten diese Personen nicht versäumen, ihren Rachenschleim bakteriologisch untersuchen zu lassen. Diejenigen unter ihnen, in deren Rachenschleim sich die Krankheitserreger finden, sollten, solange sie im Besitz der Krankheitserreger sich befinden, den Verkehr mit anderen Personen möglichst einschränken und ihre Wäsche und Gebrauchsgegenstände, namentlich ihre Taschentücher, regelmäßig desinfizieren.

Das Gesetz, betreffend die Bekämpfung übertragbarer Krankheiten, vom 28. VIII. 1905 enthält Bestimmungen bezüglich der Genickstarre, welche für eine erfolgreiche Bekämpfung der Seuche leider nicht ausreichen. Als das Gesetz ausgearbeitet wurde, waren unsere Kenntnisse über die Entstehung und Verbreitung der Genickstarre noch unvollkommen, wir hielten sie für eine im wesentlichen sporadisch auftretende Krankheit, die Bedeutung der Bazillenträger kannten wir noch nicht. Infolgedessen beschränken sich die Bestimmungen des Gesetzes auf die Anzeigepflicht, auf das Recht, genickstarrekranke Personen abzusondern, und auf die Desinfektion. Es wäre in hohem Grade wünschenswert gewesen, wenn auch Erkrankungen, welche nur den Verdacht der Genickstarre erwecken, anzeigepflichtig gemacht wären, und wenn das Gesetz, ebenso wie bei Cholera, Typhus u. s. w., die Möglichkeit gegeben hätte, gesunde Schulkinder aus Familien, in welchen Erkrankungen an Genickstarre vorkommen, für die Dauer der Ansteckungsgefahr vom Schulbesuche auszuschließen. Es wäre endlich sehr erfreulich, wenn es auf Grund des Gesetzes möglich wäre, gegenüber ansteckungsverdächtigen Personen, also den Bazillenträgern, Vorschriften zu erlassen. Alles dieses ist, wie gesagt, nicht möglich, und es wird daher notwendig sein, die Bekämpfung der Krankheit auch mit diesen unvollkommenen gesetzlichen Bestimmungen zu versuchen.

In wenigen Wochen wird eine „Anweisung zur Bekämpfung

der übertragbaren Genickstarre" vom Herrn Minister herausgegeben, in welcher alles das zusammengestellt ist, was nach den jetzigen Erfahrungen notwendig oder wünschenswert ist bezüglich der Genickstarre. In dieser Anweisung wird den genickstarreverdächtigen Erkrankungen, den gesunden Schulkindern, sowie den Bazillenträgern volle Würdigung zu teil, allerdings nur in Gestalt von Empfehlungen und nicht in Gestalt von Vorschriften. Eine eingehende gemeinverständliche Belehrung für die Bevölkerung über das Wesen der Krankheit ist der Anweisung beigegeben. Sie kann zu Zeiten einer Genickstarreepidemie vom Kultusministerium erbeten und in Tausenden von Exemplaren in der Bevölkerung verteilt werden. Dies wird, wie wir hoffen dürfen, dazu beitragen, die Krankheit künftig mit mehr Aussicht auf Erfolg zu bekämpfen, als es bisher der Fall war.

Im Frühling des vorigen Jahres wurde auf Grund früherer Erfahrungen, nach denen die Krankheit im Sommer und Herbst erheblich viel seltener ist als im Vorwinter und im Frühjahre (siehe Tabelle 4), in den Kreisen der Sachverständigen die Hoffnung gehegt,

Tabelle 4.
Zeitliches Vorkommen der Erkrankungen an übertragbarer Genickstarre in Preußen.

Monat	1900	1901	1902	1903	1904	Durchschnitt
Januar	4	9	3	12	11	7,8
Februar	8	8	16	35	11	15,6
März	16	28	13	29	11	19,4
April	10	22	30	10	14	17,2
Mai	10	16	17	7	8	11,6
Juni	15	9	13	7	9	10,6
Juli	5	5	6	7	5	5,6
August	5	5	7	4	9	6,0
September	5	6	4	2	5	4,4
Oktober	4	8	5	4	3	4,8
November	8	2	7	4	17	7,6
Dezember	9	3	4	—	15	6,2
Jahr	127	121	125	121	118	

die Genickstarreepidemie in Oberschlesien würde mit dem Eintritt der wärmeren Jahreszeit erlöschen. Diese Hoffnung hat sich leider nicht erfüllt; zwar ist die Zahl der Erkrankungen mit dem Eintritt der wärmeren Jahreszeit zurückgegangen, aber die Epidemie ist keineswegs erloschen, vielmehr hat sie sich bis in den Winter hinein gehalten und ist in diesem Jahre wieder aufgeflackert, wenn auch nicht in demselben Umfang wie im vorigen Jahr. Dagegen ist sie im Jahre 1906 auch außerhalb Schlesiens in größerem Umfang aufgetreten als in früheren Jahren. Namentlich ist sie in einer großen Anzahl von Fällen im Ruhrkohlenrevier, also in den Regierungsbezirken

Arnsberg und Düsseldorf, beobachtet worden. Fast drängt sich die Befürchtung auf, daß die Seuche ihren Charakter geändert hat und nicht mehr, wie früher, nur vereinzelt auftritt, sondern sich allmählich zu einer bei uns endemischen Kinderkrankheit auswächst, wie es leider schon seit langer Zeit mit den Masern, dem Scharlach und der Diphtherie der Fall ist. Sollte sich diese Befürchtung bewahrheiten, so wäre dies ein weiterer Ansporn für die Medizinalbehörden und die Ärzte, diesem furchtbaren Feinde unserer Kinder noch mit vielmehr Umsicht und Eifer entgegenzutreten, als es bis jetzt schon der Fall ist.

Jeder nur irgend genickstarreverdächtige Fall sollte in Zukunft sobald als möglich zur Anzeige gebracht, der Kranke möglichst sorgfältig abgesondert, seine Umgebung auf die Gefahr der Ansteckung hingewiesen, seine Ausleerungen und seine Gebrauchsgegenstände sorgfältig desinfiziert werden. Vor allem sollte man nicht zögern, den Rachenschleim und womöglich den Liquor cerebrospinalis des Kranken sobald als möglich bakteriologisch untersuchen zu lassen, um über die Natur der Krankheit Klarheit zu gewinnen. Man muß sich dabei erinnern, daß die Untersuchung nur dann Aussicht auf Erfolg hat, wenn sie womöglich unmittelbar nach der Entnahme des Materials ausgeführt wird, denn wegen der großen Hinfälligkeit der Krankheitserreger hat die Untersuchung auch in positiven Fällen ein negatives Ergebnis, sobald das Untersuchungsmaterial ausgetrocknet ist. Die große Anzahl von Untersuchungsanstalten, welche jetzt in allen Teilen des Landes zur Verfügung stehen, wird die Gewinnung sicherer Resultate in dieser Beziehung wesentlich erleichtern. Unter Umständen wird es sich empfehlen, daß der Sachverständige die Untersuchung an Ort und Stelle vornimmt.

Hat die Genickstarreepidemie des vorigen Jahres den Erfolg, alle Beteiligten zu einem zielbewußten und energischen Kampfe gegen die Seuche anzuspornen, so wird man sie, wenn man die von ihr herbeigeführte Förderung unserer wissenschaftlichen Erkenntnis mit berücksichtigt, trotz der schmerzlichen Opfer, welche sie gefordert hat, doch als ein Ereignis bezeichnen können, welches für die Allgemeinheit nicht ohne Nutzen gewesen ist.

Zum Schluß möge der nunmehr aufgehobene Erlaß des Herrn Kultusministers vom 23. XI. 1888, dessen Inhalt noch heute mustergültig ist, einen Platz finden:

Berlin, den 23. XI. 1888.

Wie aus den über die Gehirn-Rückenmarksentzündung oder den Kopfgenickkrampf (Meningitis cerebrospinalis) angestellten Ermittelungen unzweideutig hervorgeht, ist diese Krankheit verschleppbar und ansteckend und bringt dieselbe den von ihr Befallenen verhältnismäßig häufig den Tod oder andauerndes Siechtum, insbesondere führt sie

oft zu Taubheit und bei Kindern zu Taubstummheit. Es ist daher eine wichtige Aufgabe der Sanitätspolizei, der Verbreitung der Krankheit soviel als nur möglich entgegenzutreten. Zu diesem Zwecke bedarf es folgender Maßnahmen:

1) Die Ärzte müssen verpflichtet werden, jeden zu ihrer Kenntnis gelangten Fall der genannten Krankheit ungesäumt der Ortspolizeibehörde des Ortes, an welchem derselbe vorgekommen ist, anzuzeigen.

2) Die erkrankten Personen sind, soweit als tunlich, von anderen abgesondert zu halten.

3) Kinder aus dem Hausstande, in welchem ein Fall der Krankheit besteht, sind vom Schulbesuche fernzuhalten. Die Vorschriften, welche in der zur Zirkularverfügung vom 14. VII. 1884, betreffend die Schließung der Schulen bei ansteckenden Krankheiten, beigefügten Anweisung, hinsichtlich der zu Ziffer 1a daselbst genannten Krankheiten gegeben sind, haben auch auf den Kopfgenickkrampf sinngemäße Anwendung zu finden.

4) Die Krankenzimmer, die Auswurfstoffe, die Wäsche (namentlich auch Schnupftücher), Kleider und die während der Erkrankung benutzten sonstigen Effekten der Kranken sind nach allgemeinen Grundsätzen vollständig zu reinigen und zu desinfizieren.

Dem entsprechende Bestimmungen empfiehlt es sich für alle Landesteile im Wege der Polizeiverordnung zu erlassen, und ersuche ich Eure Exzellenz ganz ergebenst, hiernach die dazu erforderlichen Veranlassungen für den Umfang der dortigen Provinz gefälligst zu treffen und mir seiner Zeit von den erlassenen Bestimmungen Kenntnis zu geben.

Zugleich bestimme ich, daß in Betreff der in Krankenanstalten vorkommenden Fälle von Cerebrospinalmeningitis die in der Zirkularverfügung vom 3. IV. 1883 M 5817 enthaltenen Anweisungen über die Anzeigepflicht, Isolierung und Desinfektion bei Fällen ansteckender Krankheiten ebenfalls zur Geltung zu bringen sind, und wollen Eure Exzellenz gefälligst Sorge dafür tragen, daß die betreffenden Anstaltsvorstände hiervon Mitteilung erhalten.

Endlich bemerke ich ganz ergebenst, daß der Mangel an Klarheit, welcher nicht selten in der Diagnose der Krankheit besteht, es im Falle des tödlichen Ausganges der letzteren wünschenswert erscheinen läßt, daß eine Sektion der Leiche erfolgt, und sind daher zweckmäßig die beteiligten Behörden mit Anweisung dahin zu versehen, daß dieselben in vorkommenden geeigneten Fällen der Ausführung der Leichenöffnung tunlichst Vorschub leisten.

Der Minister der geistlichen, Unterrichts- u. Medizinal-Angelegenheiten.
gez. v. Goßler.

An
sämtliche Königliche Oberpräsidenten.

Frommannsche Buchdruckerei (Hermann Pohle) in Jena — 3041